ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

4e SÉRIE. — TOME IV. — 1903

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* paraissent le 30 de chaque mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

Paris : **30** fr. — *Départements et Union postale :* **32** fr.

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

QUATRIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

MM.

ERNEST BESNIER
Médecin de l'hôpital Saint-Louis,
Membre de l'Académie de médecine.

A. DOYON
Médecin inspecteur des eaux d'Uriage,
Associé national de l'Académie de médecine.

L. BROCQ
Médecin de l'hôpital Broca-Pascal.

R. DU CASTEL
Médecin de l'hôpital Saint-Louis,
Membre de l'Académie de médecine.

A. FOURNIER
Professeur à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

H. HALLOPEAU
Médecin de l'hôpital Saint-Louis,
Membre de l'Académie de médecine.

G. THIBIERGE
Médecin de l'hôpital Broca-Pascal.

W. DUBREUILH
Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Bordeaux.

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

ARNOZAN, AUBERT, CH. AUDRY, AUGAGNEUR, BALZER, BARBE, BARTHÉLEMY, BRODIER, BROUSSE, CARLE, CHARMEIL, CORDIER, J. DARIER, L. DEKEYSER, ÉRAUD, FRÈCHE, GAILLETON, GAUCHER, HORAND, HUDELO, JACQUET, JEANSELME, L. JULLIEN, L. LEPILEUR, LEREDDE, A. MATHIEU, CHARLES MAURIAC, MERKLEN, MOREL-LAVALLÉE, L. PERRIN, PORTALIER, PAUL RAYMOND, ALEX. RENAULT, J. RENAUT, R. SABOURAUD, R. SPILLMANN, TENNESON, VERCHÈRE, LOUIS WICKHAM.

Dr G. THIBIERGE
DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

TOME IV. — 1903

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

MDCCCCIII

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE CYTOLOGIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN CHEZ LES SYPHILITIQUES.

Par le Dr **Paul Ravaut**,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

A la suite de l'étude cytologique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre, étude dont Widal et Ravaut montrèrent toute l'importance par le cytodiagnostic, l'examen du liquide céphalo-rachidien faite dans les mêmes conditions devait fatalement s'imposer. Tout d'abord, les auteurs précédents en collaboration avec Sicard attirèrent l'attention sur les variations leucocytaires au cours des méningites aiguës (1), puis, appliquant ce nouveau procédé de recherches à l'étude des processus méningés chroniques, firent connaître avec R. Monod les résultats que venait leur fournir l'étude du liquide céphalo-rachidien au cours du tabes, de la paralysie générale, de la myélite syphilitique, etc...

A l'état normal, le liquide céphalo-rachidien retiré sur le vivant par ponction lombaire ne contient que peu ou pas d'éléments cellulaires: dans quelques cas, et l'avenir nous dira si l'on ne doit pas les considérer comme pathologiques, les gaines lymphatiques ont laissé sourdre à travers leurs parois quelques lymphocytes qui se sont répandus dans le liquide, mais dans ces cas, on compte de loin en loin un ou deux lymphocytes dans le champ du microscope, et la lymphocytose, toujours extrêmement discrète, ne rappelle en rien les réactions que l'on constate au cours des processus aigus ou chroniques portant atteinte aux méninges. En effet, lorsque ces dernières sont frappées d'inflammation ou d'irritation on voit apparaître dans le liquide cérébro-spinal des éléments figurés dont le nombre et la variété sont en rapport avec l'intensité et la nature de ces processus: c'est une double réaction qualitative et quantitative à la fois.

(1) Widal, Sicard et Ravaut. Cytodiagnostic des méningites. *Société de biologie*, 13 octobre 1900.

Qualitative, car les réactions colorantes nous permettront de distinguer épars dans le liquide des lymphocytes et des polynucléaires : ces derniers étant d'autant plus nombreux que l'inflammation est plus aiguë ; quantitative, car si la même technique est rigoureusement appliquée à tous les cas l'on trouvera des éléments tantôt très rapprochés, se touchant les uns les autres, extrêmement nombreux par champ de l'objectif à immersion, tantôt moins nombreux, plus espacés, au nombre de 8 à 10 par champ.

Très rapidement, à la suite des publications faites par les auteurs précédents, les confirmations vinrent de toutes parts et établirent définitivement l'importance clinique de la présence d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien : la constatation d'un pareil symptôme est l'indice d'une lésion organique déterminant une inflammation ou une irritation des méninges dont la cause peut varier à chaque instant en clinique.

Au nombre de ces dernières, il n'est pas de facteur étiologique plus fréquent, plus susceptible de frapper les centres nerveux ou leurs enveloppes que le virus syphilitique. Aussi dans ce travail allons-nous essayer de montrer comment l'on peut, dans la ponction lombaire et l'étude cytologique du liquide retiré, interroger pour ainsi dire pendant toute l'évolution de la syphilis l'état des méninges et apprécier l'intensité des réactions déterminées par cette affection. Élargissant le plus possible le cadre de ce travail, nous ne nous arrêterons pas seulement à l'étude des accidents cérébraux qui peuvent se produire pendant l'évolution de la syphilis, aux lésions chroniques de la moelle d'origine spécifique, telle la méningomyélite syphilitique, mais nous considérerons comme appartenant à ce domaine des affections que les données actuelles nous permettent de considérer comme telles : nous voulons parler du tabes et de la paralysie générale.

Nous aurons donc, d'une part, à étudier les résultats que nous fournit la ponction lombaire au cours des accidents de la syphilis nerveuse et, d'autre part, ceux que nous fournit ce nouveau procédé de recherches dans l'étude des localisations plus lentes de la syphilis sur les centres nerveux, dont l'échéance est beaucoup plus longue, dont les lésions anatomiques précèdent depuis longtemps les manifestations cliniques, ainsi que l'on peut le constater à chaque instant dans l'étude du tabes et de la paralysie générale. En outre, il est un symptôme clinique sur lequel M. Babinski ne cesse d'attirer l'attention depuis 1899, c'est le signe d'Argyll Robertson : pour lui et les nombreux auteurs qui partagent ses vues, la présence du signe d'Argyll Robertson isolé de tout autre symptôme de tabes ou de paralysie générale, doit faire soupçonner la syphilis et faire craindre l'évolution d'un tabes ou d'une paralysie générale ; or, nous verrons plus

loin que chez ces malades l'examen du liquide céphalo-rachidien en révélant dans la plupart de ces cas la présence d'éléments cellulaires montre ainsi l'existence d'une réaction méningée plus ou moins intense.

Une telle constatation nous paraît devoir être d'une grande importance dans le diagnostic précoce de ces affections, dont les lésions évoluent de longues années parfois avant de se manifester par des symptômes cliniques; mais actuellement, nous ne pouvons faire à ce sujet que des hypothèses qui, nous l'espérons, recevront un jour leur confirmation.

Nous nous proposons dans ce travail de rapporter les résultats fournis par le cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien au cours de l'évolution de la syphilis. Nous verrons que si dans la plupart des cas, la constatation d'éléments dans le liquide rachidien coïncide avec l'existence de symptômes cliniques, il en est d'autres où le cytodiagnostic est le seul symptôme qui attire l'attention du clinicien du côté du système nerveux et le conduit à pratiquer un examen plus complet de son malade.

Pour mettre de l'ordre dans cette étude, nous considérerons séparément les résultats fournis par la ponction lombaire d'une part, chez les syphilitiques et, d'autre part, au cours du tabes et de la paralysie générale; nous montrerons les rapports pour ainsi dire constants que présentent le signe d'Argyll isolé et la constatation d'éléments dans le liquide rachidien; enfin nous rapporterons quelques observations de syphilis héréditaire dans lesquelles a été pratiqué le cytodiagnostic.

La plupart des faits que nous rapportons ont déjà été publiés dans les communications faites à ce sujet par notre maître M. Widal, et les quelques notions pathogéniques que nous invoquerons ne sont que le reflet de ses idées et de son enseignement hospitalier; d'autres observatiens ont été recueillies dans le service de notre maître M. Thibierge à l'hôpital Broca, et c'est l'ensemble de ces faits que nous allons grouper dans cette étude, encore bien incomplète, des résultats fournis par la ponction lombaire au cours de la syphilis.

Mais auparavant, nous rappellerons brièvement la technique un peu délicate que l'on doit suivre pour pratiquer le cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien et que nous avons déjà décrite avec M. Widal dans différents travaux (1).

Prise du liquide. — Le liquide est prélevé par une ponction lombaire. Si le liquide qui s'écoule était teinté de sang, il faudrait en

(1) Voir en particulier : F. Widal et P. Ravaut. Cytodiagnostic des épanchements séro-fibrineux et du liquide céphalo-rachidien, in *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. VI, 1902, p. 593.

laisser écouler quelques gouttes et ne prendre autant que possible pour l'examen que du liquide clair. Ce liquide sera recueilli dans des tubes effilés à leur extrémité inférieure s'adaptant exactement aux porte-tubes du centrifugeur.

Quantité nécessaire. — On opérera toujours sur 3 centimètres cubes du liquide. On évite de la sorte de soustraire au malade une trop grande quantité de liquide céphalo-rachidien, et tous les examens peuvent ainsi être comparés.

Centrifugation. — Le liquide est reçu directement dans le tube effilé qui est placé dans le porte-tube du centrifugeur. L'on se servira d'un centrifugeur à main très rapide, tournant à 3000 tours à la minute; on prolongera la centrifugation pendant au moins dix minutes.

Décantation et façon de recueillir le culot. — Si le liquide est très riche en éléments cellulaires, l'on apercevra au fond du tube un culot plus ou moins abondant; si les éléments sont en nombre restreint, le culot ne sera pas assez abondant pour être aperçu à l'œil nu et quelquefois on ne constatera que quelques globules rouges formant une tache au fond du tube : ce sont des globules qui ont été entraînés par l'aiguille au moment de la piqûre des masses musculaires et qui sont entraînés par le liquide céphalo-rachidien.

Que le culot soit apparent ou invisible, l'on décantera le liquide en renversant le tube. On laissera écouler tout le liquide; puis, le tube effilé étant toujours maintenu renversé, la pointe en l'air, pour empêcher le liquide adhérent à la paroi de venir retomber au fond, l'on ira avec une pipette capillaire rechercher le culot. La quantité de liquide qui reste au fond du tube est généralement suffisante pour venir d'elle-même par capillarité dans la pipette, entraînant avec elle les éléments qu'elle baigne ; on promène la pipette sur tout le fond de la pointe du tube, et peu à peu toute la partie centrifugée vient par capillarité dans l'extrémité de cette pipette. Pour plus de sûreté, l'on peut pour ainsi dire laisser le fond du tube toujours maintenu la pointe en lair, en répétant plusieurs fois de suite cette manœuvre. Finalement, tous les éléments contenus dans les 3 centimètres provenant de la ponction, sont obtenus collectés dans une goutte ou deux de liquide céphalo-rachidien.

Étalement sur lames. — On déposera tout le contenu de la pipette sur trois lames bien lavées; on le répartira en quantités égales sur chacune d'elles, et on laissera sécher. C'est alors que l'on comprendra pourquoi il ne faut employer pour la dilution du culot que le moins possible de liquide ; car, ce dernier étant très riche en chlorure de sodium et en sels divers, il se formera des cristaux d'autant plus abondants que la quantité de liquide sera plus grande.

Fixation et coloration. — Une fois les lames bien sèches on fixe

à l'alcool-éther, en évitant de verser trop rapidement le fixateur, car on pourrait entraîner aussi quelques éléments cellulaires. On lavera plusieurs fois à l'alcool-éther, pour débarrasser la préparation des cristaux qui se sont formés lors de l'évaporation et on colorera comme des préparations de sang à l'hématoxyline-éosine, au bleu de Unna et au triacide d'Erhlich.

Les préparations ainsi colorées seront examinées à l'objectif à immersion et sans qu'il soit nécessaire de pratiquer des numérations, pour le moment du moins; pour pourvoir considérer un cas comme positif nous rappellerons qu'il faut que les éléments soient tellement confluents que l'hésitation ne soit pas possible : très rapidement d'ailleurs, avec un peu d'habitude et la pratique de la technique, l'on arrive à apprécier du premier coup d'œil ces différences.

Les éléments les plus fréquemment rencontrés dans ces liquides sont les lymphocytes : le plus souvent ce sont les seuls éléments que l'on constate sur la préparation, d'où le nom de lymphocytose attribué à la réaction; quelquefois l'on peut rencontrer des polynucléaires en plus ou moins grand nombre, dont l'abondance permet d'apprécier, ainsi que nous l'avons déjà dit, l'intensité et l'acuité du processus irritatif.

Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis. — Pendant l'évolution de la syphilis, le système nerveux peut être touché de bien des façons et les manifestations cliniques de ces lésions sont essentiellement polymorphes; de même au point de vue du temps, si les premières années de la syphils sont celles pendant lesquelles se voient le plus volontiers les accidents nerveux, il est possible également de voir des accidents analogues se révéler beaucoup plus tard. Aussi n'essaierons-nous pas de classer les accidents chronologiquement par rapport au chancre, ce qui nous obligerait à suivre un ordre ne répondant pas à celui des faits; nous prendrons les manifestations cliniques de la syphilis cérébrale une à une sans tenir compte de l'époque à laquelle elles se montrent et nous verrons l'état du liquide céphalo-rachidien dans ces cas. De plus, si la syphilis cérébrale se manifeste presque toujours par des symptômes qui mettent en éveil le clinicien, il est d'autres cas plus rares où la syphilis peut évoluer insidieusement, sans grosse manifestation extérieure et dans lesquels la ponction lombaire a permis de constater la présence d'éléments cellulaires : ce sont précisément ces derniers qui sont les plus intéressants et les plus utiles à dépister dans l'intérêt même du malade. Ces cas malheureusement sont forcément incomplets et l'évolution seule pourra nous fixer sur le pronostic à porter chez ces malades.

Parmi les accidents de la syphilis cérébrale un des plus constants, orientant immédiatement l'attention du clinicien vers le système nerveux, est la céphalée.

Presque constante à la période secondaire, elle peut exister à toutes les périodes et revêtir des caractères bien différents; nous n'insisterons pas sur les caractères cliniques de cette céphalée et les rapports, hypothétiques pour la plupart, qu'elle peut présenter avec tel ou tel genre de lésion, mais nous nous attacherons à montrer quel a été le résultat de la ponction lombaire chez les syphilitiques atteints de ce dernier symptôme.

A la même séance de la Société des hôpitaux, MM. Milian, Crouzon et Paris (1), M. Widal (2) apportaient les résultats intéressants de leurs recherches pratiquées dans ce sens ; depuis, la thèse de Belètre (3) et de nombreuses communications sont venues fournir quelques documents à cette intéressante question; enfin nous avons pu observer personnellement à l'hôpital Broca, dans le service de M. Thibierge, de nombreux faits que nous allons rapporter.

La constatation d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques atteints de céphalée est un fait relativement rare puisque sur huit malades examinés à ce point de vue, Milian, Crouzon et Paris ne trouvent que deux fois d'abondants éléments figurés (leucocytes : polynucléaires et lymphocytes en prédominence, cellules endothéliales dégénérées et desquamées, rares hématies et même fibrine). De plus, le liquide céphalo-rachidien de ces deux malades était en hypertension et la ponction lombaire soulagea temporairement cette céphalée ; l'examen le plus minutieux n'a pas permis de découvrir un seul trouble nerveux somatique. Chez les autres malades la céphalée relevait soit de l'hystérie, soit de névralgies périorbitaires, soit de périostoses; aussi les auteurs précédents distinguent-ils parmi les céphalées syphilitiques une céphalée méningitique caractérisée par son intensité, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, la présence de leucocytes dans celui-ci, alors qu'il n'existe aucun autre symptôme nerveux ou méningitique concomitant. D'autres observations de MM. Widal (4), Babinski (5) et Nageotte, Maillard (6), etc... et les nombreuses constatations que nous avons pu faire sur des malades du service de M. Thibierge à l'hôpital Broca montrent combien il est rare relative-

(1) Milian, Crouzon et Paris. La céphalée syphilitique éclairée par la ponction lombaire. *Soc. méd. des hôp.*, 14 février 1902.

(2) Widal. Cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques. *Soc. méd. des hôp.*, 14 février 1902.

(3) Belètre. La ponction lombaire chez les syphilitiques. Cytologie du liquide céphalo-rachidien. *Thèse*, Paris, 1902.

(4) Widal. *Loc cit.*

(5) Babinski et Nageotte. Contribution à l'étude du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses. *Soc. méd. des hôp.*, 24 mai 1901.

(6) Maillard. De la valeur clinique du cytodiagnostic céphalo-rachidien dans les cas douteux de paralysie générale progressive. *Thèse*, Bordeaux, 1901.

ment de constater une grosse réaction méningée chez les syphilitiques à quelque période soient-ils de leur syphilis, alors que la céphalée se présente comme le seul trouble attirant l'attention du côté du système nerveux. De plus, nous ferons remarquer qu'il n'y a pas toujours une corrélation directe entre l'intensité de la céphalée et l'abondance des éléments renfermés dans le liquide rachidien, et ceci est d'autant plus vrai que l'on s'éloigne davantage du début de la syphilis : ainsi chez une malade que nous avons observée avec M. Thibierge (1), ayant eu son chancre il y a 18 mois, atteinte de syphilide pigmentaire très intense, et d'une légère céphalée ayant cliniquement les allures de la céphalée neurasthénique, ne présentant aucun trouble nerveux, nous avons constaté une abondante lymphocytose. Dans les cas de ce genre, surtout au fur et à mesure que l'on s'éloigne davantage du début de la syphilis, la céphalée apparaît de plus en plus comme un symptôme accessoire et l'on trouve presque toujours un autre signe auquel l'on peut attribuer la réaction méningée constatée : ainsi chez un malade, dont M. Widal rapporte brièvement l'observation, infecté depuis 10 ans et atteint de céphalée, l'examen du liquide rachidien montra une légère lymphocytose; en même temps ce malade présentait une très forte exagération des réflexes rotuliens.

Enfin, dans le même ordre d'idées, nous devons signaler ici une observation très intéressante de M. Widal (2) ayant trait à un malade qui mourut de tuberculose pulmonaire, chez lequel une lymphocytose abondante du liquide rachidien évolua parallèlement à une méningite syphilitique que l'on vérifia complètement à l'autopsie. Il est curieux de rapprocher de ce fait les deux observations de MM. Widal et Le Sourd (3) et de MM. Brissaud et Brécy (4) se rapportant à des malades atteints de méningite aiguë avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et qui guérirent à la suite du traitement antisyphilitique; dans le premier de ces cas l'inoculation du liquide céphalo-rachidien au cobaye montra qu'il ne s'agissait pas de méningite tuberculeuse. Bien que ces malades n'aient présenté aucun antécédent ou stigmate syphilitique, les auteurs de ces communications tendent à attribuer à la syphilis ces lésions méningées si

(1) Thibierge et Ravaut. Syphilis datant de 18 mois. Syphilide pigmentaire rappelant le vitiligo. Céphalée sans autre phénomène nerveux. Lymphocytos du liquide céphalo-rachidien. *Soc. méd. des hôp.*, 26 décembre 1902.

(2) Widal. *Soc. méd. des hôp.*, 14 février 1902.

(3) Widal et Le Sourd. Méningite aiguë. Guérison par le traitement antisyphilitique, malgré l'absence d'antécédents et de stigmates syphilitiques. Liquide céphalo-rachidien riche en lymphocytes et sans virulence pour le cobaye. *Soc. méd. des hôp.*, 7 janvier 1902.

(4) Brissaud et Brécy. Symptômes de méningite aiguë. Guérison par le traitement antisyphilitiques. *Soc. méd. des hôp.*, 14 mars 1902.

rapidement guéries par le traitement mercuriel ; c'est malheureusement le seul argument que l'on puisse invoquer pour attribuer à la syphilis ces méningites aiguës.

A côté de ces accidents dont la céphalée est une des principales manifestations, il en est d'autres où l'attention est attirée du côté du système nerveux par l'existence de symptômes témoignant d'une lésion grave des centres, une hémiplégie ou une paralysie d'un nerf cranien, par exemple.

Dans l'hémiplégie syphilitique, de nombreuses observations sont venues montrer une abondante lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien de malades venant d'être frappés de paralysie : si bien que la constatation de ce symptôme chez un malade atteint récemment d'hémiplégie doit faire penser à l'origine syphilitique de la paralysie ; ce signe a d'autant plus de valeur que dans l'hémiplégie banale par hémorrhagie cérébrale il n'y a pas de leucocytose du liquide céphalo-rachidien.

Il était intéressant également d'étudier le liquide de syphilitiques atteints de paralysie des nerfs craniens ; c'est ce que nous avons fait dans un cas de paralysie de la troisième paire et dans deux cas de paralysie faciale.

Dans le premier cas l'examen fut pratiqué longtemps après le début de la paralysie, alors qu'elle était presque complètement guérie, et l'on ne trouva dans le liquide que quelques très rares lymphocytes. M. Widal a constaté également l'absence de lymphocytes dans le liquide rachidien d'une malade atteinte de ptosis unilatéral et présentant une perforation du voile du palais actuellement cicatrisée ; au contraire, chez une malade atteinte de perforation récente du voile du palais il a pu voir une légère lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Cet examen fut beaucoup plus intéressant chez les deux malades atteintes de paralysie faciale dont nous allons rapporter brièvement l'histoire.

Dans le premier cas (1) il s'agissait d'une malade qui vit survenir en pleine période secondaire, trois mois après l'apparition des plaques muqueuses, c'est-à-dire environ au sixième mois de sa syphilis, une paralysie faciale offrant le type classique de la paralysie faciale périphérique, l'absence de troubles de l'ouïe et du goût permettant de localiser la lésion causale sur le nerf facial avant son anastomose avec la corde du tympan avant sa pénétration dans le canal de Fallope. Le cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien a montré l'existence d'une lymphocytose très abondante, ainsi que la présence de quelques très rares polynucléaires et de gros éléments mono-

(1) Thibierge et Ravaut. Paralysie faciale à la période secondaire de la syphilis. Lymphocytose considérable du liquide céphalo-rachidien. *Soc. méd. des hôp.*, 21 nov. 1902.

nucléés altérés pour la plupart. Trois semaines après cet examen nous avons pu pratiquer un nouvel examen et constater une lymphocytose moins abondante du liquide rachidien, mais très nette cependant ; la paralysie faciale était presque complètement guérie. En présence de ces faits nous avons attribué l'existence de cette paralysie faciale à une altération méningée.

Le second cas de paralysie faciale que nous avons étudié est peut-être encore plus instructif et vient encore confirmer l'existence d'altérations méningées dans des cas analogues. Il s'agit d'une syphilitique qu'a été atteinte il y a plusieurs mois de paralysie faciale ; actuellement il lui reste une légère contracture du côté paralysé et l'on ne constate comme trouble survenu qu'une légère céphalée nocturne et de la paresse des pupilles à la lumière. L'examen du liquide céphalo-rachidien nous révéla, contre toute attente, une lymphocytose considérable témoignant ainsi d'une irritation méningée très probablement contemporaine de la paralysie faciale. Faut-il attribuer l'intensité de cette réaction à l'insuffisance du traitement ou bien à une forme spéciale de syphilis cérébrale, peut-être même à la rigueur au début d'un tabes ou d'une paralysie générale ? nous ne pouvons pas actuellement le dire ; seule une observation de la malade longtemps poursuivie permettra de savoir quel est le pronostic à porter dans des conditions analogues.

Enfin chez deux malades atteintes d'iritis nous avons examiné le liquide céphalo-rachidien sans y rencontrer de modifications ; malheureusement cet examen a été fait à une date éloignée du début et rien ne prouve qu'à cette époque il n'existait pas de réaction méningée.

Tout récemment enfin, MM. de Lapersonne et Étienne Le Sourd (1) ont constaté l'existence d'une lymphocytose très accentuée chez des syphilitiques, dont le chancre datait de 8 à 18 mois, atteints de névrites optiques et présentant des lésions du fond de l'œil. Dans les cas de syphilis ancienne avec lésions atrophiques et régressives du nerf optique, il n'y a pas de lymphocytose. Aucun de ces malades enfin ne présentait ni céphalée, ni symptômes nerveux pouvant impliquer la lymphocytose.

Tous les faits que nous venons précédemment de rapporter ont trait à des malades présentant des accidents nerveux se manifestant quelque temps après le chancre, mais les mêmes recherches ont été faites chez des syphiliques plus anciens présentant ou ne présentant pas de symptômes nerveux. Nous ne reprendrons pas en détail les nombreux cas qui ont été rapportés, nous nous contenterons de faire remarquer que, lorsque la lymphocytose existe accompagnée de symp-

(1) De Lapersonne et Le Sourd. *Société de biologie*, 10 janvier 1903

tômes nerveux, elle ne constitue qu'un symptôme supplémentaire confirmant le diagnostic porté; lorsqu'elle existe sans symptômes nerveux ou lorsque ceux-ci sont passés inaperçus, elle doit attirer l'attention du clinicien, si bien que M. Widal a pu dire : « Chez un sujet arrivé à une période avancée de la syphilis une lymphocytose méningée même légère, doit mettre en garde le clinicien et doit l'engager à faire de son malade une étude scrupuleuse qui lui permettra de découvrir parfois des symptômes nerveux qui auraient pu passer inaperçus. »

Aussi est-il de règle de rencontrer une lymphocytose plus ou moins abondante dans les méningomyélites syphilitiques. Toutes les observations publiées ont trait à des cas que l'examen clinique permettait de diagnostiquer; il serait intéressant de savoir, dans ces cas, de combien la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien précède l'apparition des premières manifestations cliniques. C'est ce problème absolument capital que nous allons retrouver plus loin et que seules des observations longtemps poursuivies pourront permettre de résoudre.

Enfin, dans la syphilis héréditaire, MM. Widal, Nageotte et Jamet ont signalé de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien chez deux enfants atteints l'un de céphalée et l'autre de troubles cérébro-médullaires graves; chez un troisième hérédo-syphilitique ne présentant aucun trouble nerveux, le cytodiagnostic a été négatif.

Tels sont les résultats fournis par l'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien chez les malades atteints d'accidents nerveux d'origine syphilitique ; il nous reste maintenant à étudier à ce même point de vue deux affections du système nerveux qui, d'après les idées actuellement admises, sont d'origine syphilitique ; ce sont les tabes et la paralysie générale.

Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans le tabes et la paralysie générale. — Les recherches simultanées de R. Monod (1) et les nôtres, en collaboration avec Sicard (2), celles de Babinski et Nageotte (3), Joffroy, Dupré, Séglas, Dufour, Mercier, Milian, Crouzon, Devau, Laignel-Lavastine, etc., sont venues démontrer au cours de ces affections la présence d'éléments cellulaires en plus ou moins grande quantité.

Dans le tabes, l'on a toujours constaté une lymphocytose plus ou moins abondante du liquide céphalo-rachidien, ainsi qu'en témoignent

(1) R. Monod. Les éléments figurés du liquide céphalo-rachidien au cours du tabes et de la paralysie générale. *Soc. méd. des hôp.*, 11 janvier 1901.

(2) Widal, Sicard et Ravaut. Cytologie du liquide céphalo-rachidien, au cours de quelques processus méningés chroniques. *Soc. méd. des hôp.*, 11 janvier 1901.

(3) Babinski et Nageotte. Contribution à l'étude du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses. *Soc. méd. des hôp.*, 24 mai 1901.

un grand nombre d'observations faites par les auteurs précédents; il est de plus intéressant de remarquer que cette lymphocytose est d'autant plus accentuée que le tabes est plus près du début, alors que cette lymphocytose est plus discrète dans le tabes vieux, stationnaire, dont les lésions sont pour ainsi dire cicatrisées. Dans deux cas, Sicard (1) a constaté une réaction cellulaire plus marquée qu'auparavant, après une crise de douleurs fulgurantes d'une durée de trois à quatre jours.

La paralysie générale a été l'objet de recherches analogues et sans rapporter ici toutes les nombreuses communications qui ont été faites à ce sujet, nous résumerons l'intéressante communication que MM. Joffroy et Mercier (2) ont faite au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France, tenu à Grenoble en août 1902.

« Cette question du diagnostic de la paralysie générale, qui tient une si grande place en psychiatrie, nous paraît avoir été transformée par la découverte du cytodiagnostic. Toutes les fois qu'on soupçonne, si peu que ce soit, l'existence de la paralysie générale, on doit, pensons-nous, faire la ponction lombaire. Si la quantité des éléments blancs ne paraît pas augmenter, on regrettera presque à coup sûr l'hypothèse de paralysie générale; on devra, au contraire, l'accepter si cette quantité est au-dessus de la normale et si, d'ailleurs, il n'existe pas une autre affection des centres nerveux capable d'expliquer l'abondance des éléments blancs. Ces deux propositions, qui forment la base de l'application du cytodiagnostic aux affections mentales, sont d'accord avec les résultats des divers auteurs qui ont publié des statistiques sur ce sujet; elles sont confirmées par notre propre statistique, sur laquelle il nous est d'autant plus permis de nous appuyer qu'une forte proportion des ponctions sur lesquelles elle porte remonte à plus d'une année, en sorte que le diagnostic clinique a pour lui la confirmation d'une évolution de cette durée. »

Après avoir rapporté un certain nombre des cas où le diagnostic difficile a été établi par la ponction lombaire et confirmé par l'évolution clinique, ces auteurs montrent que « la valeur diagnostique de la ponction lombaire augmente encore, si au lieu de considérer la statistique brute, on met le nombre des éléments blancs en regard de l'âge de la maladie. En agissant ainsi, nous avons constaté que le nombre des éléments est particulièrement élevé dans les premières périodes de l'évolution morbide, c'est-à-dire au moment où le diagnostic est le plus difficile ».

(1) Sicard. Le liquide céphalo-rachidien, p. 177.

(2) Joffroy et Mercier. De l'utilité de la ponction lombaire pour le diagnostic de la paralysie générale. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Grenoble, août 1902.

Telle est l'utilité que peut avoir le cytodiagnostic dans le diagnostic de la paralysie générale; de même que dans le tabes au cours de crises gastriques l'on a pu constater une réaction cellulaire plus intense, de même dans la paralysie générale au cours de poussées aiguës coïncidant avec des troubles délirants, ou au cours de pousséés congestives caractérisées par un ictus apoplectique MM. Widal et Lemierre (1) ont constaté dans le liquide céphalo-rachidien l'apparition de nombreux polynucléaires. Enfin, il est important de constater que dans le tabes et la paralyse générale la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien est un phénomène très précoce et par cela même d'autant plus précieux; il n'existe malheureusement pas encore d'observations de syphilis acquise indiquant si la lymphocytose a précédé les manifestations cliniques, mais tout fait supposer qu'il doit en être ainsi, car avant qu'un organe manifeste ses lésions par un symptôme constatable en clinique, il s'écoule très probablement un certain temps pendant lequel elles s'organisent, couvant pour ainsi dire jusqu'au jour où elles vont se manifester. C'est pendant cette période latente, muette cliniquement, qu'il est intéressant d'examiner le liquide céphalo-rachidien et de voir si l'évolution ultérieure viendra confirmer les données que nous a fournies cet examen.

Un cas observé par M. Nageotte et ayant trait à un hérédo-syphilitique semble confirmer cette hypothèse. Nous le rapporterons plus loin.

Dans ce diagnostic précoce du tabes et de la paralysie générale il est un signe clinique auquel certains auteurs attribuent depuis quelques années une grande valeur : c'est le signe d'Argyll-Robertson.

MM. Babinski et Charpentier (2), puis M. Cestan (3), dans une excellente revue générale sur le signe d'Argyll, s'appuyant sur un grand nombre d'observations, ont montré que la constatation de ce signe chez un individu quelconque en dehors de tout symptôme nerveux, « doit faire soupçonner la syphilis, doit faire craindre l'évolution d'un tabes ou d'une paralysie générale, et faire instituer sans retard un traitement iodo-mercuriel intensif, car, s'il est impossible de faire disparaître un signe d'Argyll-Robertson qui est un

(1) Widal et Lemierre. Cytologie du liquide céphalo-rachidien, au cours des poussées congestives de la paralysie générale. *Soc. méd. des hôp.*, 4 juillet 1902.

(2) Babinski et Charpentier. De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis. *Société de dermatologie*, 13 juillet 1899.

Charpentier. Relation entre les troubles des réflexes pupillaires et la syphilis. *Thèse*, Paris, 1899.

(3) Cestan. Le signe d'Argyll Robertson, sa valeur, ses relations avec la syphilis. *Gazette des hôpitaux*, 26-28 décembre 1901.

symptôme fixe, permanent, il est du moins permis d'espérer qu'un traitement iodo-mercuriel vigoureux peut enrayer la maladie à sa phase initiale, tabes, paralysie générale, syphilis cérébro-spinale chronique, dont le signe d'Argyll-Robertson pourrait être la première manifestation clinique » (Cestan).

Depuis lors, le cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien a été pratiqué chez un assez grand nombre de malades présentant le signe d'Argyll-Robertson isolé. MM. Babinski et Nageotte (1) ont rapporté quatre cas dans lesquels le signe d'Argyll-Robertson était le seul symptôme nerveux présenté par les malades et avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien; même constatation chez des syphilitiques atteints d'hémiplégie, de paraplégie et d'atrophie musculaire progressive avec signe d'Argyll-Robertson. MM. Séglas et Nageotte (2) signalent un cas analogue chez un syphilitique ayant eu son chancre 15 années auparavant.

Puis MM. Widal et Lemierre (3) publiaient à la Société médicale des hôpitaux les observations de six malades présentant le signe d'Argyll-Robertson et de la lymphocytose du liquide rachidien : aucun de ces malades ne présentait d'autres symptômes nerveux ; deux d'entre eux étaient atteints de syphilis, pour les quatre autres l'on ne pouvait que soupçonner cette affection. Enfin, tout récemment M. Déchy (4) rapportait dans sa thèse un certain nombre de constatations analogues et mettait en lumière un cas observé par M. Nageotte, dans lequel la lymphocytose constatée chez un épileptique très probablement hérédo-syphilitique, fut suivie quelques mois après d'un signe d'Argyll-Robertson unilatéral. Dans le même ordre d'idées, il rapporte une observation de M. Babinski qui a trait à un syphilitique chez lequel on constata à la sixième année de sa syphilis une très abondante lymphocytose et un mois après de la diplopie. Ce cas est à rapprocher de celui dont nous avons parlé plus haut, se rapportant à une syphilitique atteinte, il y a un an, de paralysie faciale et qui présente actuellement une abondante lymphocytose, et une paresse des pupilles à la lumière. Ce n'est que par l'observation suivie de cas analogues que l'on arrivera à estimer la précocité de la lymphocytose par rapport aux autres symptômes et en particulier au signe d'Argyll-Robertson: les quelques observations que nous venons de rapporter sont les premiers jalons d'une étude que nous nous pro-

(1) Babinski et Nageotte. *Loc. cit.*

(2) Séglas et Nageotte. Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales. *Soc. méd. des hôp.*, 7 juin 1901.

(3) Widal et Lemierre. Le signe d'Argyll Robertson et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. *Soc. méd. des hôp.*, 25 juillet 1902.

(4) Déchy. Le signe d'Argyll Robertson et la cytologie du liquide céphalo-rachidien. *Thèse*, Paris, 1902.

posons de poursuivre et dont le résultat sera peut-être d'arriver à nous fixer d'une façon définitive sur le pronostic à porter lorsque l'on constate une réaction méningée chez un syphilitique. Actuellement nous n'en sommes encore qu'à la phase des faits et des hypothèses que seuls les faits cliniques ou anatomiques pourront venir confirmer ou infirmer.

En résumé, grâce au cytodiagnostic nous avons pu apprécier chez un grand nombre de syphilitiques à toutes les périodes de leur maladie, l'existence pathologique d'éléments cellulaires en nombre plus ou moins considérable, reflétant cliniquement l'intensité des réactions méningées que les examens anatomiques ont permis de constater dans la plupart des formes de syphilis cérébrale, les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale; nous avons vu également que chez beaucoup de malades ces réactions sont assez légères pour ne se démasquer par aucun symptôme clinique, alors que l'examen du liquide céphalo-rachidien permet de les révéler; nous avons vu enfin qu'ils apparaissent d'une façon précoce et sont d'autant plus intenses que la lésion est plus jeune et en pleine efflorescence, qu'elles s'atténuent au contraire lorsque la lésion se cicatrise, mais à ce moment la maladie est suffisamment caractérisée cliniquement, et dans ces cas le cytodiagnostic n'est plus qu'une épreuve confirmative, et pour ainsi dire de luxe.

Si bien des points doivent être encore éclairés, si bien des faits demandent encore à être complétés, nous pensons que chez les syphilitiques présentant un symptôme nerveux et même peut-être systématiquement avant toute manifestation de cet ordre, il faut pratiquer l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien : ainsi, pourra-t-on déceler d'une façon précoce l'existence de lésions dont les manifestations cliniques n'existent pas encore. De plus, à un point de vue encore plus pratique, la constatation d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien d'un syphilitique doit être suivie immédiatement d'un traitement énergique dont l'efficacité a pu être constatée à plusieurs reprises par la diminution de l'intensité de la réaction méningée et l'atténuation parallèle des accidents.

Tels sont les principaux faits que nous a révélés, jusqu'à présent, l'étude cytologique du liquide rachidien des syphilitiques : bien d'autres constatations sont encore à faire dans cet ordre d'idées, mais nous avons voulu, dès maintenant, attirer l'attention de ce côté, mettre en lumière quelques-uns des points principaux de cette intéressante question et montrer le sens dans lequel doit être orientée cette étude encore à peine ébauchée.

POROKÉRATOSE PAPILLOMATEUSE PALMAIRE ET PLANTAIRE

Par **Ch. Mantoux**, interne des hôpitaux.

TRAVAIL DU SERVICE ET DU LABORATOIRE DE M. LE D[r] BROCQ (HOPITAL BROCA-PASCAL).

(*Planche 1.*)

Nous venons d'observer dans le service de notre maître M. Brocq, un cas de kératodermie palmaire en foyers, localisé aux orifices sudoripares.

C'est une affection des plus rares : il nous a été donné, chez notre malade, d'en suivre complètement l'évolution, d'en étudier l'histologie. Nous avons relevé à ce sujet les faits semblables ou seulement analogues, et essayé de tracer de cette forme morbide une courte esquisse.

M. Brocq nous a, dans ce travail, constamment guidé de ses conseils; nous lui adressons ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

I. — **Relation du fait observé.**

A. — OBSERVATION CLINIQUE

Julienne W..., âgée de 22 ans, domestique, entre le 20 septembre 1902 à l'hôpital Broca, salle Vidal.

Les *antécédents héréditaires* ne présentent rien de bien intéressant à noter : sa mère est morte de bronchite ; son père, qui vit encore, est bien portant ainsi que ses quatre frères et sœurs. Elle a eu un enfant, qui est en bonne santé. Aucun membre de sa famille n'a présenté de dermatose.

Les *antécédents personnels* sont également sans intérêt. Elle s'est toujours bien portée. Elle est réglée depuis l'âge de 15 ans, régulièrement.

L'*affection actuelle* date d'environ 18 mois. La malade présente depuis cette époque à la face palmaire de la phalangette du médius droit une excroissance verruqueuse qu'elle a fait, à plusieurs reprises, brûler par un pharmacien.

Depuis un mois et demi, environ, sont apparus, sur la face palmaire des autres doigts et dans un ordre que ne peut préciser la malade, les éléments que l'on y voit actuellement.

D'abord petits, isolés, ils se développent, puis se groupent en sorte qu'on peut suivre tous les stades de leur évolution.

α) *Premier stade. Éléments de vingt-quatre heures.* — Les éléments les plus jeunes, apparus depuis vingt-quatre heures, se présentent comme des grains de la grosseur d'une tête d'épingle, inclus dans la partie profonde de l'épiderme, ne faisant à sa surface aucune saillie et se distinguent seulement

par une sorte de translucidité, et une teinte ambrée qui rappelle celle des perles de la dyshydrose. Mais leurs contours ne sont pas aussi nets que ceux des perles dyshydrosiques. Leur consistance est très ferme.

A leur niveau la couche cornée de l'épiderme présente un très léger méplat où les crêtes papillaires sont un peu effacées. Au centre de ce méplat, petite perte de substance atteignant les couches les plus superficielles de l'épiderme corné, et d'un diamètre d'un demi-millimètre, visible seulement à jour frisant.

Quand on essaie de disséquer, avec la pointe d'un scarificateur, ces petites productions, on voit qu'elles présentent une consistance cornée très dure. On n'arrive point à les isoler, mais seulement à en détacher de petites lamelles cornées.

Lorsque le grain tout entier est ainsi détruit, il reste à sa place une petite perte de substance dont le centre répond à la partie profonde de la couche cornée.

β) *Deuxième stade. Éléments de cinq à six jours.* — Leur volume a un peu augmenté; il est maintenant égal à celui d'une grosse tête d'épingle. A leur centre apparaît un point noirâtre, situé à leur partie la plus profonde. Le point, d'abord à peine visible, grossit; il paraît former une masse finement lobulée.

A la loupe il semble que ces lobulations soient indépendantes les unes des autres, et forment chacune comme un petit panache séparé du panache voisin par un espace très étroit. L'épiderme qui les recouvre a conservé les caractères qu'il présentait au premier stade.

γ) *Troisième stade.* — Il se caractérise essentiellement par l'existence d'une perte de substance épidermique, perte de substance qui semble se former à la fois de dedans en dehors par usure de l'épiderme, et de dehors en dedans par approfondissement de la petite perte de substance que nous avons signalée au premier stade.

La couche cornée de l'épiderme, fort épaisse puisqu'il s'agit de la face profonde des doigts, est alors interrompue par une perte de substance arrondie à bords taillés presqu'à pic, d'abord punctiforme, puis s'agrandissant et atteignant cinq à six millimètres de diamètre.

Le fond de cette perte de substance est occupé par une sorte de végétation papillomateuse. Cette végétation, que nous avons signalée plus haut dans l'épaisseur du grain corné, est maintenant mise à nu.

Elle présente plusieurs digitations d'un brun noirâtre, d'un demi à deux millimètres de long. Leurs faces profondes reposent sur un tissu corné, avec lequel elles se confondent ; leurs extrémités libres sont arrondies.

Elles sont très dures, et crient sous la pointe du scarificateur.

δ) *Quatrième stade.* — Il est essentiellement caractérisé par la chute de la petite végétation, tombée spontanément ou arrachée par l'ongle de la malade.

Il existe au-dessous d'elles une surface rosée, recouverte d'une mince couche cornée : c'est la couche profonde de l'épiderme. Elle forme le fond d'une perte de substance arrondie taillée à l'emporte-pièce, profonde de deux à trois millimètres.

ε) *Cinquième stade. Agmination des éléments primitifs.* — Cette agmination

s'est produite en divers points sans modifier profondément l'aspect des lésions.

On observe seulement en un même groupe des lésions de stades différents.

Cependant, au niveau de la 2e phalange du médius droit, à sa partie moyenne, il existe un groupe absolument confluent, de deux centimètres de long sur un centimètre de large, groupe qui présente de notables particularités.

D'abord l'extrême variété de son aspect suivant les points, résultant de la présence de lésions aux différents stades.

Ensuite une hyperkératose diffuse, très accentuée, qui donne au groupe un relief notable au-dessus des téguments voisins, une consistance très ferme, et un aspect qui rappelle, à un examen superficiel, celui de certains nævi verruqueux.

Localisations. — Les lésions que nous venons de décrire sont localisées :

1° Sur l'index gauche, 2e phalange, où il n'existe que des éléments datant d'une huitaine de jours.

2° Sur les quatre premiers doigts de la main droite. Ils sont peu nombreux et récents sur l'annulaire, très nombreux sur le médius, où ils forment le groupe que nous avons décrit ; fort nombreux également sur les deux dernières phalanges de l'index, et sur la dernière du pouce.

Phénomènes subjectifs. — Ils sont absolument nuls, sauf lorsque la malade appuie quelque objet dur sur ses doigts malades. Il lui semble alors « qu'on lui entre des épingles dans la chair ».

L'examen systématique des autres parties de la surface cutanée et des organes internes est resté entièrement négatif. A peine peut-on noter quelques éléments d'acné, disséminés sur le thorax.

30 septembre. — Les éléments continuent leur évolution. La couche cornée superficielle de beaucoup d'entre eux tombe ; la malade arrache avec l'ongle la petite végétation centrale ; les doigts sont maintenant criblés des orifices que laisse ce processus.

1er octobre. — Apparition à l'extrémité du médius droit de deux éléments jeunes : ils sont gros comme une pointe d'épingle.

3 octobre. — Apparition de très nombreux éléments qui diffèrent notablement des éléments primitifs. Ils se présentent sous la forme d'une dépression analogue à celle que ferait une épingle dans de la cire molle. Ils siègent — ainsi qu'on s'en convainct par l'examen direct, et mieux encore en prenant des empreintes sur de la paraffine et sur du papier noirci — sur le sommet des crêtes papillaires, soit dans leur continuité, soit au niveau de leur bifurcation. Leur forme est circulaire, leur diamètre est de un demi à un millimètre ; leur profondeur atteint un millimètre ; leur fond est arrondi, lisse et brillant.

Ces éléments sont fort irrégulièrement distribués sur les faces palmaires des doigts et sur les paumes.

Pour mieux les suivre dans leur évolution nous en repérons trois :

1° Un à cinq millimètres au-dessous de la partie médiane du pli de flexion du pouce droit. Nous le nommons : élément A.

2° Un un peu en dehors du pli d'opposition du pouce, au niveau de l'union

du tiers inférieur de cette ligne avec les deux tiers supérieurs. Nous le nommons : élément B.

3° Un à la paume gauche au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'annulaire. Nous le nommons : élément C.

5 octobre. — Pas d'éléments nouveaux.

Les pertes de substance épidermique se réparent peu à peu.

Deux éléments, situés à la phalangette du pouce droit, sont arrachés par la malade au cours même de l'examen : ce sont de petites cornées translucides, grosses comme un grain de mil, arrondies, très dures, présentant à leur face profonde un point brun noirâtre qui semble représenter à l'état rudimentaire les végétations papillomateuses des éléments les mieux développés.

Les éléments A, B et C se sont un peu creusés et élargis.

8 octobre. — Les éléments A, B et C n'ont subi aucun changement. Beaucoup des éléments anciens ont perdu leur comédon corné; il n'en reste plus qu'au pouce droit.

Les pertes de substance épidermique se réparent.

19 octobre. — Réparation de toutes les lésions anciennes. Aucune apparition d'éléments nouveaux. Mais les éléments en dépression punctiforme subsistent : les éléments A, B, C et D se sont légèrement agrandis, sans que leur diamètre dépasse cependant deux millimètres.

20 octobre. — La malade quitte l'hôpital, se considérant comme guérie.

B. — Recherches bactériologiques.

Leur résultat a été entièrement négatif. L'examen direct des grains cornés dissociés, la coloration des coupes, les cultures, ne nous ont donné aucun résultat.

Nous avons, le 3 octobre inoculé à la base du pouce droit, dans l'épaisseur de la couche cornée de l'épiderme, une parcelle de tissu prélevé au centre d'un élément jeune. — Aucun élément ne s'est développé au point d'inoculation.

C. — Examen histologique.

Nous avons biopsié le 28 octobre, un élément développé sur la phalangette de l'index gauche. La grosseur de cet élément était celle d'un grain de mil; il présentait à son centre les formations noirâtres, papillomateuses que nous avons décrites.

La pièce a été fixée et durcie par l'alcool à 90°; nous avons pratiqué quelques coupes à la main, puis inclus à la paraffine. — L'extrême dureté de la pièce ne nous a permis d'obtenir qu'un nombre assez restreint de coupes utilisables. Elles ont été colorées au picro-carmin, au bleu polychrome, à l'hématoxyline-éosine (1).

Schématiquement, la petite tumeur est constituée de la façon suivante :

(1) M. Darier a bien voulu examiner nos coupes et nous guider, pour leur interprétation, de sa haute compétence. Nous le prions ici d'agréer nos très vifs remercîments.

1° Une végétation conjonctive, un papillome ramifié, dont les capillaires largement dilatés ou rompus ont laissé le sang s'épandre et se coaguler en larges lacs.

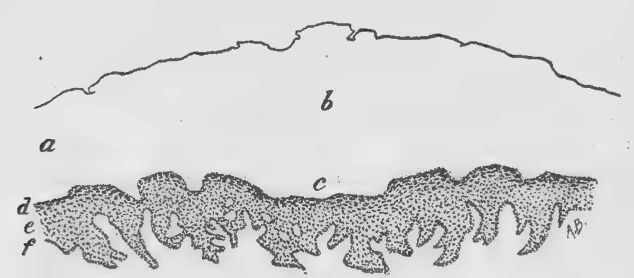


Fig. 1. — *Coupe pratiquée tout à fait à la périphérie de la tumeur. La seule lésion visible est l'épaississement de la couche cornée.*

a. couche cornée normale. — *b.* couche cornée épaissie. — *c.* aplatissement du corps muqueux. — *d.* stratum granulosum. — *e.* stratum filamentosum. — *f.* stratum germinativum.

2° Autour de ces végétations papillomateuses l'épithélium repoussé s'est étalé en un vaste bouquet.

3° Enfin tout autour de ces formations conjonctivo-épithéliales, centrée et pénétrée par elles, s'est développée une sorte de lentille d'hyperkératose.

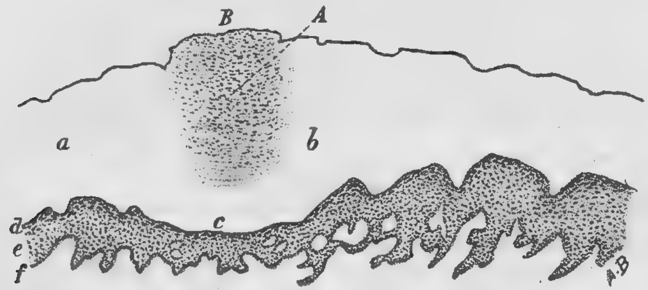


Fig. 2. — *Coupe pratiquée un peu plus près du centre que celle représentée sur la figure 1.*

La lentille d'hyperkératose est beaucoup plus épaisse que sur la coupe précédente : elle écrase le corps muqueux et étale les papilles sous-jacentes. A sa partie supérieure apparaissent des cellules nucléées :

a. couche cornée normale. — *b.* couche cornée épaissie. — *c.* limite du corps muqueux formant une ligne courbe. — *d.* stratum granulosum. — *e.* stratum filamentosum. — *b.* stratum germinativum. — A. Cellules nucléées infiltrant la partie supérieure de la lentille d'hyperkératose. — B. Plateau correspondant au point d'affleurement des cellules nucléées.

Il nous faut étudier successivement toutes ces formations.

α) *La végétation conjonctive papillomateuse* s'insère évidemment sur le derme sous-jacent. Mais nous n'avons pas eu la bonne fortune, dans nos

coupes, de rencontrer cette insertion. Nous regrettons cette lacune, due au nombre assez restreint de préparations qu'il nous a été possible d'utiliser.

Sur les coupes les végétations apparaissent comme fort irrégulières.

Elles se groupent en bouquet près du centre; un peu plus en dehors, le plan du rasoir les rencontre sous des incidences diverses, et leur contour dessine les formes les plus variées : cercles, ellipses, bâtonnets allongés, courbés et contournés. Tout à fait à la périphérie, c'est généralement sous forme de cercles et d'ellipses qu'elles apparaissent.

Elles se distinguent à première vue du tissu qui les entoure par une double apparence : on y remarque, en effet, à un faible grossissement, et du premier coup d'œil :

1° Des parties très claires, semées de quelques noyaux.

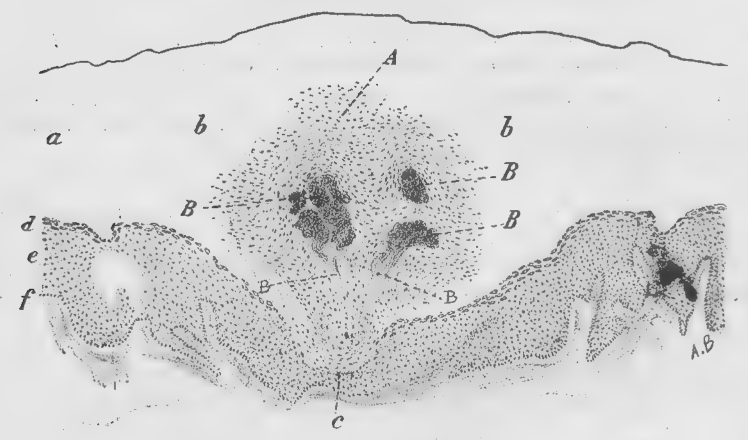


Fig. 3. — *Coupe pratiquée tout près du centre de la tumeur.*

Les cellules nucléées se confondent, à la partie inférieure, avec les cellules du corps muqueux.

Elles sont centrées par des végétations papillomateuses groupées en gerbe :

a. couche cornée normale. — *b.* couche cornée épaissie. — *c.* corps muqueux très aminci. — *d.* stratum granulosum. — *c.* stratum filamentosum. — *b.* stratum germinativum. — A. cellules nucléées, descendant jusqu'au corps muqueux. — B. végétations papillomateuses. Les parties foncées représentent des masses de sang coagulé.

2° Des corps foncés, jaune ocre, ou jaune orange, d'apparence homogène.

Parties claires et corps foncés sont ordonnés les uns par rapport aux autres de la façon la plus irrégulière. En certains points la végétation tout entière semble formée par la partie claire; en d'autres, par les corps foncés. Une analyse exacte permet d'en préciser la nature, et d'en reconnaître les rapports.

On observe en effet, à un fort grossissement, que les parties claires présentent tous les attributs du tissu conjonctif normal d'une papille. On y distingue, noyés au sein d'un tissu finement fibrillaire :

1° Des cellules conjonctives avec leur corps étoilé, leur noyau allongé et pâle.

2° Des capillaires, reconnaissables à leur lumière béante, tapissée d'un endothélium aplati et continu. Ces capillaires sont de dimensions assez variables, mais généralement très supérieures à la normale. On observe, à l'intérieur de beaucoup d'entre eux, des corps foncés, jaune ocre : ce sont nos corps foncés de tout à l'heure.

Ils remplissent toute la lumière du capillaire, et représentent simplement des masses de sang coagulé. Ils en présentent d'ailleurs tous les caractères : coloration jaunâtre, semi-translucidité, affinité marquée mais assez faible pour l'éosine.

Ces caractères se retrouvent avec une absolue netteté dans toutes les formations de même nature. Il est possible, nous l'avons vu, de préciser en certains points leur situation dans l'intérieur d'un capillaire dilaté. En d'autres, ils semblent libres au milieu du tissu conjonctif, sans qu'on puisse leur distinguer une enveloppe vasculaire. Ils paraissent enfin, par places, contracter des rapports directs, sans interposition de tissu conjonctif, avec les cellules épithéliales.

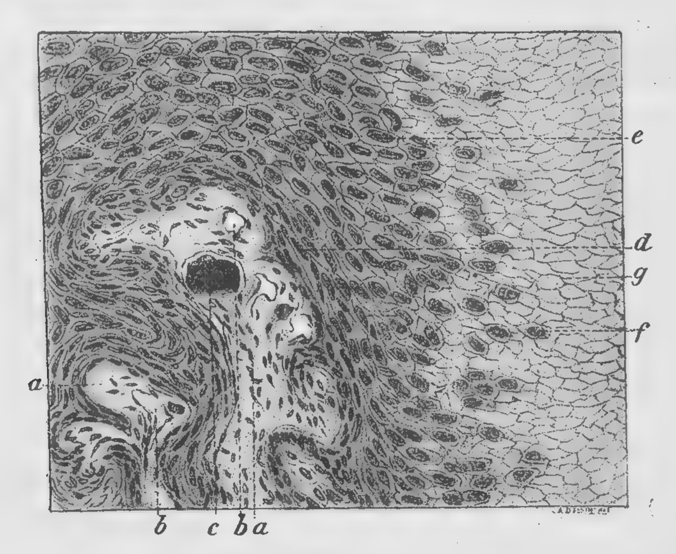


Fig. 4. — *Formations vasculo-conjonctives avec leur manteau épithélial, vues à un fort grossissement.*

a. végétation. — *b.* capillaires dilatés et béants. — *c.* capillaire dilaté, rempli de sang. — *d.* cellules épithéliales nucléées à noyau aplati disposées en couches concentriques autour de la végétation. — *e.* cellules épithéliales nucléées, polyédriques, avec leur gros noyau. — *f.* cellule nucléée isolée. — *g.* tissu corné.

On doit en somme considérer ces formations comme des coagula sanguins, tantôt contenus dans un capillaire dilaté, tantôt libres de toute enveloppe vasculaire, et représentant, par conséquent, le reliquat d'une hémorrhagie.

Autour de ces formations conjonctivo-vasculaires se groupent les formations épithéliales et la lentille d'hyperkératose.

β) *Les formations épithéliales* affectent, en gros, la même disposition topographique que les formations conjonctivo-vasculaires : celle d'une gerbe naissant d'un pédicule central, et s'évasant largement.

En sorte que les coupes les plus externes rencontrent seulement les formations épithéliales, qui sont à ce niveau situées immédiatement au-dessous de la surface libre de la tumeur. Puis, à mesure que les coupes se rapprochent du centre, on les trouve de plus en plus nombreuses, affleurant toujours la surface, mais envahissant peu à peu toute l'épaisseur de la couche cornée jusqu'au stratum granulosum. En même temps apparaissent au milieu d'elles les formations vasculo-conjonctives.

Les formations épithéliales sont représentées par des *cellules nucléées* : un fort grossissement permet d'observer leur structure et leurs rapports avec les formations vasculo-conjonctives qui les centrent, et avec le tissu corné dans lequel elles sont plongées.

Les cellules nucléées sont tantôt complètement isolées au milieu de la masse cornée, tantôt groupées. Elles forment en beaucoup de points des traînées allongées qui s'anastomosent les unes avec les autres en isolant des espaces sans noyaux. Chaque travée est constituée par une, deux ou trois rangées de cellules nucléées.

En d'autres points les cellules à noyau se pressent en masse serrée, sans intervalle libre. Enfin, autour des expansions vasculo-conjonctives, elles se groupent en couches concentriques.

Leur contour, d'une extrême netteté, est marqué par une ligne finement dentelée. Leur protoplasme est très réfringent, translucide, finement granuleux, mais ne contient pas de granulations d'éléidine.

Le noyau est volumineux, allongé, et prend assez vivement les colorants basiques. Sa structure est finement granuleuse. Nous n'avons pas observé de figures de karyokinèse.

Les formes des cellules sont très variées : les cellules isolées et celles qui constituent les travées sont polyédriques, un peu allongées dans le sens transversal ; les cellules groupées en couches parallèles autour des formations vasculo-conjonctives s'allongent en fuseau, tandis que leur noyau prend l'aspect d'un bâtonnet ; elles se disposent en lames concentriques, aplaties et imbriquées.

Cet aspect est celui des formes les plus typiques. On observe on outre :

1° Surtout au voisinage du bord libre de l'épiderme, des cellules dont le noyau s'estompe, pâlit et disparaît. Elles se confondent alors avec le tissu corné dans lequel elles sont noyées.

2° Uniquement au voisinage des coagula sanguins des cellules dont le corps s'est infiltré d'une couleur jaune ocre qui rappelle exactement celle de ces coagula : elles se sont teintes par diffusion de la même matière colorante.

γ) *La lentille d'hyperkératose* apparaît sur les coupes les plus externes, avant qu'on distingue aucune formation conjonctivo-vasculaire, aucune cellule nucléée. On voit alors la couche cornée de l'épiderme s'épaissir considérablement. Sa limite profonde, au lieu de présenter les saillies et les dépressions normales dues à la présence des crêtes papillaires, prend la forme

d'une ligne courbe, régulière et concave. Sa limite superficielle est régulièrement convexe à la périphérie de la tumeur. Mais, dès qu'apparaissent les cellules nucléées, elle dessine une sorte de petit plateau, limité par un sillon.

Il est probable que ce plateau représente la petite perte de substance que l'on a décrite à l'examen clinique. La rétraction concentrique des tissus sous l'influence de l'alcool a repoussé son fond vers l'extérieur, et l'a, de dépression, transformée en saillie.

La surface libre du plateau est finement et irrégulièrement dentelée ; ces dentelures correspondent à l'exfoliation du tissu corné, infiltré de cellules nucléées qui le constituent.

Lorsqu'on approche du centre de la tumeur le tissu corné est de plus en plus envahi par les digitations conjonctivo-vasculaires, et par les cellules nucléées. En sorte qu'il se présente sous forme d'îlots et de bandes.

La *structure* de cette couche cornée paraît extrêmement compacte. Elle est très claire, translucide, très réfringente.

En dehors de ces lésions on n'en observe absolument aucune autre.

Les papilles et les crêtes interpapillaires sont, comme nous l'avons signalé, aplaties et étalées, au-dessous de la lentille d'hyperkératose. Mais toutes les couches du corps de Malpighi, stratum granulosum, stratum filamentosum, stratum germinativum, sont conservées, et présentent leurs caractères normaux.

Les papilles et le derme sous-jacent ne présentent aucune altération. Il ne nous a pas été possible d'étudier l'état des glandes sudoripares, la biopsie ayant été trop superficielle.

Notons enfin que la peau qui entoure immédiatement la petite tumeur est parfaitement saine.

Telle est la structure de notre petite tumeur. Elle peut se résumer en deux lignes : c'est un papillome avec dilatations vasculaires hémorrhagipares, accompagné de prolifération atypique de l'épithélium malpighien et d'hyperkératose circonscrite.

II. — Relation des cas semblables.

Des faits absolument analogues, superposables à celui que nous venons de rapporter, sont d'une extrême rareté. Nous n'avons pu en trouver dans la science que deux tout à fait probants.

A. Cas de M. Besnier (1). — C'est d'abord un cas appartenant à M. Besnier, qui l'a fait mouler par M. Baretta (musée de l'hôpital Saint-Louis, pièce 560) et l'a étiqueté :

« Kératodermie érythémateuse symétrique des extrémités ; forme ponctuée. Kératose localisée à l'ostium sudorifère. Paume de la main. » Nous n'avons pu en retrouver l'observation et manquons par conséquent de renseignements sur l'évolution clinique. Mais l'examen objectif permet d'y caractériser tous

(1) M. Besnier distingue, dans ses notes de la deuxième édition française des Leçons de Kaposi, Paris, 1892, t. II, p. 43, parmi plusieurs espèces de kératodermies palmaires et plantaires, une variété localisée aux orifices sudoripares, et renvoie, sans plus de détails, à ce moulage.

les éléments que présentait notre malade : dépressions en puits siégeant sur les crêtes papillaires ; comédons cornés, ambrés et noirâtres, les uns encore enchâssés dans l'épiderme, les autres isolés et prêts à se détacher ; enfin pertes de substance résultant de leur chute. Ces lésions ont leur maximum au niveau du talon de la main et de la base de l'éminence hypothénar. Elles forment là, par leur confluence, de véritables placards, où se retrouvent tous les stades de leur évolution. — Elles sont discrètes et semées sans ordre au niveau de la paume, à la base de l'index et du médius, ainsi que sur la face palmaire des doigts, où l'on peut compter les éléments.

B. Cas de MM. Hallopeau et Claisse. — MM. Hallopeau et Claisse ont présenté à la Société de Dermatologie (1) un malade dont voici l'observation résumée :

Homme de 30 ans, présentant depuis l'âge de 12 ans des lésions localisées à la paume et à la plante du côté droit.

A la plante du pied on note la présence d'une vingtaine de plaques arrondies formant plusieurs groupes. Ces plaques sont dures, cornées, entourées par une zone légèrement érythémateuse, et creusées d'une ou plusieurs cavités cratériformes, que remplissent des concrétions cornées, jaunâtres, irrégulières, rocheuses. — On ne les enlève que difficilement : on trouve alors une excavation régulière, presque lisse.

On remarque, autour de ces saillies kératodermiques, des orifices dilatés qui appartiennent certainement à des glandes sudoripares, car il n'y a pas de glandes sébacées dans cette région.

Le processus qui a donné lieu à la production de ces lésions semble être partout le même : dilatation des orifices sudoripares, hyperplasie et kératinisation de l'épiderme qui les tapisse et les entoure ; accumulation de la substance cornée dans la cavité qu'ils circonscrivent.

On trouve des lésions analogues au-dessus de la malléole interne. En outre, d'une plaque située à la partie postéro-externe du talon s'élève verticalement une bande de 10 centimètres de haut sur 1 de large, située à égale distance du tendon d'Achille et de la malléole interne, et constituée par des saillies papuleuses et érythémateuses.— Ces saillies sont criblées de dilatations punctiformes identiques à celles de la plante ; mais ici pas de productions cornées.

A la main droite, callosités criblées d'orifices dilatés et comblés par des concrétions noires. Ces orifices atteignent par places les dimensions d'un grain de millet. On trouve ici comme au pied tous les intermédiaires entre les dilatations punctiformes des orifices sudoripares et les larges dilatations cratériformes remplies de concrétions cornées.

III. — Caractères communs aux trois faits précédents. Esquisse de symptomatologie.

De l'étude de ces trois faits on peut tirer les conclusions suivantes :

L'affection qui nous occupe apparaît soit dans la seconde enfance,

(1) Hallopeau et Claisse. *Bulletins de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1891, p. 117.

soit chez l'adulte. Elle se caractérise par une kératose localisée autour des orifices sudoripares.

Cette kératose se traduit de deux façons :

1° Par l'élargissement et l'approfondissement de ces orifices, qui forment de petits puits s'enfonçant dans les crêtes papillaires.

2° Par l'apparition de petites masses cornées, surmontées constamment d'un orifice dilaté. Ces masses cornées sont arrondies ; d'abord à peine visibles, elles grossissent et atteignent les dimensions d'une grosse tête d'épingle ou d'un grain de mil. Elles présentent alors quelques digitations courtes, à sommet noirâtre, qui leur donnent un aspect papillomateux. La mince couche épidermique qui les recouvre disparaît ; elles forment alors comme un comédon corné à sommet libre, à base adhérente à la couche cornée de l'épiderme. Elles tombent enfin laissant une perte de substance arrondie, à l'emporte-pièce, et dont les parois sont entièrement formées d'épiderme corné.

Ces lésions se réparent rapidement ; elles peuvent se grouper, mais on distingue toujours dans le groupe les lésions élémentaires.

Chaque élément peut évoluer avec une rapidité assez grande, puisque nous avons vu en quelques semaines certains éléments parcourir le cycle évolutif tout entier.

IV. — Diagnostic différentiel avec les autres kératodermies palmaires et plantaires à localisations péri-ostio-sudoripares.

La forme clinique de l'affection que nous venons de décrire est donc parfaitement déterminée, et son diagnostic s'imposerait à quiconque en aurait déjà observé un cas.

Il faut savoir néanmoins qu'il existe des processus analogues, et que la kératose palmaire et plantaire ponctuée se rencontre dans plusieurs affections.

Nous allons les passer rapidement en revue.

A. *Syphilis.* — La kératose localisée aux orifices sudoripares de la paume de la main a été depuis longtemps signalée par M. Brocq chez une femme syphilitique (1).

Respighi (2), dans un article sur la transformation des nævi en tumeurs malignes, rapporte le cas d'un enfant de 2 ans, hérédo-syphilitique, né à 8 mois, rachitique, pesant 7 kilogrammes, portant au pavillon de l'oreille, au front et à l'épaule des gommes ulcérées, fortement touché, par conséquent, par la syphilis. Chez cet enfant « la peau palmaire et plantaire est d'une couleur rose brun

(1) Brocq. *Traitement des maladies de la peau*, Paris, 1892, p. 334-335.

(2) Respighi. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1894, p. 18.

diffuse et uniforme, et présente (à l'exception de la paume droite) de nombreuses petites éminences cornées, conoïdes, jaunâtres, bien inscrites, parfois entourées par un fin sillon qui semble tracé au burin. Elles s'enlèvent difficilement, et seulement en partie avec l'ongle ». On les trouve sur la plante, la bordure du pied et le pourtour du talon. La mère ne s'est pas encore aperçue de ces altérations. L'enfant, vu pour la première fois en août 1893, est revu en novembre. Quoique soumis pendant cet intervalle à un traitement iodo-mercuriel général et à un traitement mercuriel local, il ne présente au niveau de ces lésions aucune amélioration.

L'examen histologique, sur lequel nous aurons l'occasion de revenir, démontra dans ce cas la localisation ostio-sudoripare de la kératose.

B. *Lichen plan.* — Au cours d'une dermatose banale, le lichen plan, on observe des kératoses sudoripares au niveau des paumes. M. Brocq les décrit ainsi : « Chaque élément se présente sous la forme d'une sorte de petit soulèvement corné presque incolore, portant à son centre une dépression punctiforme arrondie, en forme de puits, semblant répondre à l'orifice d'une glande sudoripare. Tantôt on observe le petit soulèvement corné, tantôt la seule dépression punctiforme ». C'est là une lésion fréquente. Nous l'avons retrouvée sur plus de la moitié des moulages du musée de l'hôpital Saint-Louis représentant des lichens plans localisés aux paumes.

C. *Psorospermose folliculaire végétante.* — On observe dans la Psorospermose folliculaire végétante, au niveau des paumes et des plantes, des lésions se rapprochant singulièrement de celles que nous avons étudiées. M. Darier (1) les a depuis longtemps signalées et les décrit ainsi chez un de ses malades : « A la face palmaire des deux mains et des doigts, on est frappé de l'irrégularité de dessin des crêtes papillaires. Elles sont déformées par de petits épaississements punctiformes de la couche cornée, qui apparaissent comme un piqueté de minuscules taches jaunes et demi-transparentes. La même disposition se retrouve aux pieds, mais moins marquée. »

Chez un autre : « La face palmaire des mains et des doigts est criblée de petits points jaunâtres, résultant de l'épaississement localisé de la couche cornée, qui déforment les crêtes papillaires. Il en est de même à la plante des pieds.

D. *Verrues familiales héréditaires avec dyskératoses systématisées.* — Sous le nom de « verrues familiales héréditaires avec dyskératoses systématisées et à répétition », MM. Emery, Gastou et Nicolau ont présenté à la Société de Dermatologie, à la séance du 6 novembre 1902, une femme atteinte d'une affection très voisine de la

(1) DARIER. *Atlas international des maladies rares de la peau*, fasc. VIII.

maladie de Darier. On trouvera, dans ce journal son observation complète (1). Grâce à l'extrême obligeance de M. le Dr Gastou, à qui nous adressons ici nos vifs remerciements, nous avons pu l'étudier. Les lésions que présentait la malade aux paumes et aux plantes étaient si typiques au point de vue de leur localisation péri-ostio-sudoripares, que nous croyons utile de reproduire la courte note que nous avons prise pour fixer leur aspect.

Observation. — La malade, âgée de 58 ans, ne se souvient pas, si loin que remontent ses souvenirs, d'avoir vu ses mains indemnes des lésions qu'on y remarque actuellement.

Ces lésions sont :

Aux paumes.

1° Des dépressions punctiformes, en puits, un demi à deux millimètres de diamètre, siégeant exclusivement au niveau des crêtes papillaires, généralement arrondies, parfois un peu allongées dans le sens des crêtes.

2° Des éléments sans saillie notable présentant à leur centre une dépression analogue, mais plus étalée et plus superficielle.

Au-dessous d'elles, dans la profondeur de l'épiderme, un nodule jaune ambré, translucide, gros comme une tête d'épingle.

Lorsqu'on cherche à l'exfolier avec la pointe d'un scalpel, on lui trouve une consistance cornée très dure.

3° Les éléments plus volumineux, faisant une saillie lisse et brillante, se trouvent surtout au niveau du talon de la main, de ses bords, des faces latérales des doigts, partout en somme où se fait le passage entre la face palmaire et la face dorsale.

Les autres éléments criblent sans aucun ordre la face palmaire des mains et des doigts. En aucun point on n'observe de comédons cornés, de grains présentant de points noirâtres, ou de perte de substance.

La face dorsale des mains est criblée de saillies obtuses, à contours nets de taille variant de 2 à 5 et 6 millimètres de diamètre, à surface mamelonnée, irrégulières, plus ou moins hyperkératosiques, rappelant de près les verrues vulgaires.

Au niveau des plantes, lésions analogues à celles des paumes.

E. *Nævi*. — Certains nævi rappellent de très près les lésions que nous avons décrites. Citons simplement le cas brièvement rapporté par Dubreuilh (2) : « J'ai observé, dit-il, un nævus kératosique linéaire formant une mince bande tout le long du bord radial de l'index et du bord cubital du pouce correspondant, où presque chaque orifice sudoripare était occupé par un bouchon corné dur.

L'hyperkératose palmaire et plantaire localisée autour des orifices sudoripares, est, on le voit, loin d'être rare.

(1) Émery, Gastou et Nicolau. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, novembre 1902, p. 1014.

(2) Dubreuilh. *Transactions of the Third international Congress of Dermatology*, Londres, 1896, p. 235.

Elle peut s'observer au cours de la syphilis acquise ou héréditaire, du lichen ruban planus, de la psorospermose folliculaire végétante et dans les états qui s'en rapprochent (cas de M. Gastou), se présenter enfin comme une variété de nævus.

Tantôt elle se manifeste par l'élargissement en puits de l'ostium sudoripare (lichen, psorospermose), tantôt par la formation d'une perle cornée (lichen, psorospermose, syphilis), tantôt, enfin, par la formation d'une sorte de bouchon corné (nævus).

Mais en aucun cas on n'observe les grains cornés translucides, à végétations brunâtres, papillomateuses que nous avons décrites, non plus que la chute du grain corné et la perte de substance que laisse cette chute.

V. — **Pathogénie.**

Telles sont les données de la clinique. Il nous reste maintenant à nous demander quelle est la nature de la forme morbide que nous venons d'isoler.

On peut se poser à ce sujet deux questions différentes :

Quel est le processus anatomo-pathologique ?

Par quoi ce processus est-il déterminé.

A. *Quel est le processus anatomo-pathologique ?* — Nous rappelons que nous avons trouvé dans notre cas, le seul où un examen histologique ait été fait, un papillome avec dilatations vasculaires hémorrhagipares, accompagné de prolifération atypique de l'épithélium malpighien, et d'hyperkératose circonscrite.

Mais l'élément biopsié étant un élément adulte, centré par des digitations brunâtres ; nous ne savons pas la constitution histologique de la perle ambrée translucide, c'est-à dire de l'élément jeune. Pour l'établir il eût fallu faire plusieurs biopsies successives, ce qui était tout à fait impossible.

A défaut d'examens personnels nous pouvons nous reporter aux recherches faites par Respighi, dans le cas, relaté plus haut, de kératose péri-ostio-sudoripare chez un enfant hérédo-syphilitique. Les lésions élémentaires que décrit l'auteur italien, ces « petites éminences cornées, conoïdes, jaunâtres, bien circonscrites, parfois entourées par un fin sillon qui semble tracé au burin », ressemblent en effet d'une façon singulière à celles qui constituent le premier stade de nos petites productions. Aussi, croyons-nous nécessaire de résumer ici la description histologique de Respighi.

Respighi a trouvé, à l'exception des néoformations conjonctivo-vasculaires, des altérations se rapprochant sensiblement des nôtres.

Une des petites tumeurs est constituée par un bouchon corné à contours nets, s'enfonçant dans une ample et profonde dépression portant, à sa partie inférieure, une petite ouverture qui semble appar-

tenir à une glande sudoripare. Cette masse est formée de cellules cornées dont beaucoup contiennent un noyau en bâtonnet se colorant d'une façon très intense, et possèdent encore un protoplasme décelable.

Les cellules à noyau colorable se faufilent dans la cavité de la portion intracornéenne de la glande tubulée, en sorte que celle-ci est tout à fait oblitérée, et semble suivre la disposition en tire-bouchon qu'affecte ce canal.

Entre les cellules nucléées, on remarque des cellules à granulations incolores et brillantes.

Sur une autre pièce, provenant du même malade, pas de cellules nucléées ; en revanche, beaucoup de cellules à granulations brillantes. Au centre de la pièce s'ouvrent, dans l'épaisseur de la couche granuleuse, les conduits excréteurs de deux glandes sudoripares.

Le stratum filamentosum a partout conservé son épaisseur normale.

La couche papillaire est à peine déformée et existe sous toute la surface du bouchon corné.

Très légère dilatation vasculaire, légère infiltration dans le tissu connectif. Les tubes et les glandes sudoripares sont normaux.

Respighi a donc pu d'une façon absolument nette démontrer l'abouchement d'une glande sudoripare au centre même de la petite production cornée.

En eût-il été de même dans notre cas si nous avions pu étudier une production toute jeune ? Il nous est impossible de l'affirmer, d'après les seules données de l'histologie.

Il nous faut, pour appuyer cette hypothèse, rappeler les données précises fournies par l'examen macroscopique : cette petite dépression constante au centre des éléments les plus jeunes, la dilatation punctiforme d'un très grand nombre d'orifices sudoripares, l'absence de sécrétion sudorale par ces orifices dilatés. (Hallopeau et Claisse.)

Il est impossible de ne pas conclure, en présence de ces faits, à une localisation primitivement péri-ostio-sudoripare du processus morbide.

L'anatomie macroscopique des autres kératoses ponctuées au cours de la syphilis, du lichen plan, de la psorospermose folliculaire végétante, dans certains nævi, amène d'ailleurs tous les auteurs qui les ont étudiées aux mêmes conclusions : localisation péri-ostio-sudoripare du processus kératosique.

Les kératoses ponctuées sont donc à proprement parler des *porokératoses*, c'est-à-dire des kératoses localisées autour du canal sudoripare.

Elles sont entièrement différentes de la porokératose de Mibelli : celle-ci, on le sait, n'envahit jamais d'une façon systématique les

paumes et les plantes ; son aspect objectif, ses caractéristiques histologiques ne rappellent en rien les diverses lésions que nous avons décrites. Il faut, si l'on veut leur appliquer, comme nous le proposons, l'expression de porokératoses, prendre uniquement le mot dans son sens étymologique, en spécifiant bien qu'on n'entend aucunement ranger dans le même groupe les deux ordres de faits. Il nous semble seulement commode de remplacer une longue et incommode désignation : kératose à localisation péri-ostio-sudoripare par un mot clair et correctement formé : porokératose. Il y aurait donc d'une part, la porokératose de Mibelli, de l'autre, des porokératoses palmaires et plantaires.

L'adoption de ce terme va avoir pour nous un second avantage : il nous permettra de désigner par une appellation précise l'affection si spéciale que nous nous sommes efforcé d'isoler et de caractériser. Nous proposons pour elle le nom qui figure en tête de ce mémoire : celui de : Porokératose papillomateuse palmaire et plantaire. Il résume ses quatre caractéristiques : siège palmaire et plantaire, hyperkératose, systématisation péri-ostio-sudoripare, présence, enfin, de papillomes.

B. *Par quoi le processus est-il déterminé ?* — La pathogénie des diverses porokératoses palmaires et plantaires bien établie pour la syphilis, obscure pour le lichen et pour la psorospermose, totalement inconnue pour les nævi, n'éclaire en rien celle de notre porokératose papillomateuse.

Hallopeau et Claisse ont tendance à faire de cette forme morbide une variété de nævus. Ils ne se laissent point arrêter par le début tardif de l'affection (à l'âge de 12 ans chez leur malade) et prennent le mot nævus dans le sens très large d'altération liée à une malformation congénitale, et se manifestant au cours du développement. A l'appui de cette théorie, ils insistent sur l'existence d'une traînée d'orifices sudoripares dilatés remontant derrière la malléole interne, et rappelant, par leur disposition linéaire, celle de certains nævi.

Le début très tardif, — à 22 ans chez notre malade, — et surtout le caractère nettement et rapidement évolutif que présentait chez elle la kératose ne nous permettent pas d'adopter cette vue.

On admet universellement qu'un nævus peut apparaître tardivement : on sait que certains nævi, par exemple les nævi vasculaires, peuvent disparaître spontanément.

Mais apparition et disparition sont toujours extrêmement lentes ; or dans notre cas nous avons pu voir en quelques semaines apparaître, évoluer et disparaître complètement les lésions. Il ne paraît pas en avoir été de même dans le cas de MM. Hallopeau et Claisse : les lésions persistaient depuis dix-huit ans. Il semble cependant que,

Fig. 1

Fig. 2

Masson & Cie, Editeurs

là encore, il y ait eu évolution continue, production de lésions successives, et non persistance infinie de lésions une fois fixées.

Si donc on adoptait l'hypothèse d'une malformation d'origine congénitale, elle serait singulièrement différente de tous les nævi que nous connaissons. La multiplication assez rapide des éléments semblait rappeler une inoculation de proche en proche, et l'on peut penser à la possibilité d'un parasitisme.

Il eût été assez séduisant d'admettre que le parasite s'introduisant par le canal sudoripare provoquait d'abord une hyperkératose circonscrite avec dilatation du canal, de même qu'on observe dans l'acné comédon, maladie d'origine très probablement microbienne, une dilatation ostiale du conduit sébacé avec hyperkératose canaliculaire. Puis le parasite aurait provoqué la papillomatose, nouvelle réaction de défense, que la verrue vulgaire, les végétations vénériennes, maladies parasitaires, inoculables, présentent si nettement.

Malheureusement, nos recherches dans ce sens, examen direct, cultures, inoculations, ont eu un résultat négatif, et ne démontrent en rien le bien fondé de cette hypothèse.

Conclusions

Il existe toute une série de kératoses ponctuées palmaires et plantaires, à localisation péri-ostio-sudoripare, de *porokératoses* qui se rencontrent au cours de diverses affections (lichen plan, syphilis, maladie de Darier et états analogues, nævus).

On doit distinguer en outre, comme une forme morbide autonome, la *porokératose papillomateuse palmaire et plantaire.*

Sa caractéristique clinique est le grain translucide, à végétations brunes, qui n'est autre qu'un papillome corné.

C'est une affection essentiellement évolutive, à évolution tantôt fort lente, tantôt très rapide, et, dans certains cas, curable.

Sa pathogénie est totalement inconnue.

EXPLICATION DE LA PLANCHE I

Fig. 1. — *Paume de la main de Julienne W.*

Fig. 2. — *Poignet et paume d'une malade atteinte de lichen ruber planus.*

On voit sur le poignet les éléments typiques de lichen plan, dans la paume des éléments isolés, saillants, avec une dépression centrale : ce sont les éléments kératosiques péri-ostio-sudoripares.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 8 JANVIER 1903.

Présidence de M. Alfred Fournier.

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — Lèpre tuberculeuse guérie par l'huile de chaulmoogra, par M. Hallopeau. (Discussion : M. Darier.) — Nouvelle note sur un cas de sarcoïdes de Bœck, par MM. Hallopeau et Eck. (Discussion : MM. Du Castel, Darier.) — Sur une forme bulleuse de toxi-tuberculides, par M. Hallopeau. (Discussion : MM. Brocq, Darier, Hallopeau.) — Cas de tuberculose suppurative végétante des os, de l'hypoderme et des ganglions, par MM. Hallopeau et Eck. — Cas de syphilides bucco-labiales lichénoïdes leucoplasiques, par MM. Gastou et Nicolau. (Discussion : MM. Du Castel, Fournier.) — Infiltration du voile du palais de nature lymphoïde, par M. Du Castel. (Discussion : M. Brocq.) — Traitement de l'épithéliome cutané par l'iode, par M. Salmon. (Discussion : MM. Darier, Vérité, Brocq, Baudouin.) — Pelades d'origine utérine, par M. Gastou. (Discussion : MM. Brocq, Gastou.) — Hidradénomes éruptifs, par M. Marcel Sée. (Discussion : M. Darier.) — Lupus éléphantiasique du pied avec ulcérations serpigineuses, consécutif à des atteintes répétées d'engelures, par MM. Balzer et Faure-Beaulieu. — Le traitement mercuriel intensif ; suppression des frictions mercurielles dans le traitement des syphilis graves, par M. Leredde. — Clous de Biskra, par M. Danlos. (Discussion : MM. Gastou, Moty.) — Sur un érythème fluxionnaire et persistant du pourtour de la bouche, par M. Audry.

Ouvrages offerts à la Société.

Transactions of the american dermatological Association, 1901.

Zambaco Pacha. — Les monuments mégalithiques de l'Armorique. Extr. : *Revue d'Europe*.

Rôna. — Brochures diverses.

Lèpre tuberculeuse guérie par l'huile de chaulmoogra.

Par M. Hallopeau.

Voici la malade qui paraît complètement guérie d'une lèpre tuberculeuse qui intéressait le visage, le tronc et les membres ; il n'en reste d'autres traces que des cicatrices et, au bras et à l'épaule droits, un plissement en crépons de l'épiderme ; elle a été traitée constamment depuis trois ans par l'huile de chaulmoogra à la dose de 200 à 300 gouttes par jour ; elle supporte bien cette médication.

M. Darier. — J'ai observé plusieurs faits qui semblent en faveur de l'efficacité de l'huile de chaulmoogra dans le traitement de la lèpre. Chez une dame soumise à ce mode de traitement, j'ai constaté la disparition de toutes les taches morbides comme chez la malade qu'on nous présente; mais chez cette malade les lésions reparaissent au moment de chaque époque menstruelle pour disparaître dans l'intervalle de ces époques.

Nouvelle note sur un cas de sarcoïdes de Bœck.

Par MM. Hallopeau et Eck.

Depuis notre précédente communication dans la séance de novembre dernier, le malade a continué à prendre sans interruption chaque jour 17 gouttes de liqueur de Fowler ; son éruption a en outre été localement traitée par l'application permanente de compresses imprégnées d'une solution de permanganate de potasse au deux centième.

Sous l'influence de cette double médication, sa dermatose s'est profondément modifiée ; la suite de son observation peut être résumée ainsi qu'il suit :

8 décembre 1902. — Presque toutes les saillies se sont affaissées. Il en persiste encore quelques-unes sur le côté droit du cou. A la partie postérieure du bras, se trouve un groupe de saillies nodulaires du volume d'une lentille autour de parties déprimées. Les nodosités multiples du membre supérieur droit ont presque complètement disparu ; il ne reste à leur place que des plaques érythémateuses avec cicatrices et quelques nodules miliaires jaunâtres. Sur le tronc, la grosse tubérosité s'est affaissée. Au visage également, on ne voit plus que des éléments en voie de régression en même temps que de nombreux nodules miliaires jaunâtres. Il y a encore quelques nodosités légèrement saillantes et colorées au-devant des aisselles.

L'aspect de l'éruption est complètement modifié. Elle est constituée maintenant par des plaques érythémateuses nullement ou très peu saillantes, disparaissant sous la pression du doigt ; un certain nombre de ces plaques sont en larges nappes; l'une d'elles recouvre presque toute la partie postérieure de l'avant-bras. En d'autres points, ces mêmes lésions sont disposées en groupes irréguliers avec intervalles de peau saine ; ce sont des traînées allongées comparables à celles du lichen plan.

Au-dessus du poignet gauche, des éléments sont d'apparence lichénoïde, mais sans dépression punctiforme. Comme dans le lichen, à côté de papules sombres, on voit des papules brillantes. Mêmes altérations sur la face dorsale des articulations métacarpo-phalangiennes.

Aux cuisses, l'éruption lichénoïde est abondante. Ce sont des papules luisantes groupées, soit en placards irréguliers avec tractus sinueux, soit en fragments de cercles.

Sur le dos des pieds, au lieu de nodules, il n'y a plus que des papules irrégulièrement polygonales.

A la face interne des deux pieds, on voit des traînées de papules, les unes isolées, les autres confluentes.

Aux cous-de-pied, des éléments en voie de régression ont laissé des cicatrices déprimées.

Le 7 janvier 1903, presque toutes les nodosités ont disparu en laissant pour la plupart des macules déprimées et cicatricielles et, en beaucoup de points, les petits kystes miliaires jaunâtres qui ont été signalés et interprétés précédemment.

Cependant, on voit encore sur le côté droit du cou une masse du volume d'un gros pois, saillante et indurée; plus en arrière, une autre du volume d'un gros grain de chènevis, une petite saillie semblable derrière l'oreille correspondante; à la partie postérieure du cou, une nodosité en voie de régression; il persiste un groupe de nodosités à la partie postérieure de l'aisselle droite; aux coudes, il n'y a plus qu'un épaississement des plis de la peau avec rougeur; aux membres inférieurs, les éruptions lichénoïdes ont disparu; il n'y a plus que des macules et des cicatrices; on note encore à la partie supérieure des cuisses ainsi que sur les fesses quelques rares nodosités très peu saillantes, mais il y a surtout des macules, en nappes au niveau des fesses, en îlots à la partie postérieure des cuisses et des jambes.

La néoplasie de la partie antérieure du thorax a rétrocédé, elle n'est plus représentée que par une papule avec très mince croûtelle.

Dans le cuir chevelu, il reste quelques cicatrices avec alopécie partielle.

Depuis samedi, il s'est produit sur le prépuce une nodosité qui présente les caractères d'un chancre induré, avec adénopathie dans la région inguinale.

Il résulte de ces faits que ce malade peut être, à peu de chose près, considéré comme guéri de ses sarcoïdes.

Après avoir pris passagèrement l'aspect lichénoïde, les nodules se sont presque tous complètement affaissés en ne laissant à leur place que des macules et des cicatrices englobant souvent des petits kystes miliaires sudoripares.

Cette évolution sous l'influence de médications parasiticides interne et externe est en faveur, comme la structure histologique des néoplasies, d'une maladie d'origine infectieuse; reste à trouver l'agent pathogène.

L'inoculation pratiquée à un cobaye n'a donné jusqu'ici que des résultats négatifs.

M. Du Castel. — Ce malade a été déjà présenté plusieurs fois à la Société; je rappelle que M. Bœck lui-même l'avait considéré comme atteint de lèpre. Il a été soumis dans mon service à la médication arsenicale, laquelle n'a donné aucun résultat à cette époque.

M. Darier. — Dans un cas analogue, j'ai obtenu une amélioration très évidente par des injections de calomel; je faisais six injections de calomel tous les six mois.

Sur une forme bulleuse de toxi-tuberculides.

Par M. HALLOPEAU.

En 1896, dans le rapport au congrès de Londres où j'ai, pour la première fois, étudié dans leur ensemble les dermatoses qui ont été peu après heureusement qualifiées de *tuberculides* par M. Darier, j'ai signalé une forme bulleuse pemphigoïde de la maladie.

L'observation personnelle sur laquelle je me suis fondé pour établir l'existence de cette variété était restée jusqu'ici isolée et n'avait pas attiré l'attention.

Chez le malade que nous avons l'honneur de vous présenter aujourd'hui, il s'est agi d'une éruption analogue.

Nous résumerons son histoire pathologique ainsi qu'il suit :

Le nommé Aimé V..., âgée de 32 ans, cuisinier, entre, le 15 décembre 1902, salle Hardy, n° 56.

Antécédents personnels. — Le malade, sans antécédents héréditaires ni personnels autres que la mort d'un enfant avec des accidents cérébraux, est d'une santé robuste.

En 1889, il s'est piqué avec un os de mouton ; cette lésion n'a pas laissé de traces apparentes.

L'affection pour laquelle il entre à l'hôpital a débuté en 1895 par un bouton au cou-de-pied gauche. En 1896 et 1897, le malade étant au Guatémala, de nouveaux éléments discrets se sont développés au genou gauche, au bras gauche, aux lombes du côté droit. Ils ont disparu en laissant des cicatrices, les unes pigmentées, les autres blanches et entourées d'une légère auréole pigmentée.

Depuis le mois de juin 1901, le malade ne peut plus exercer son métier d'une façon régulière. Il fait à cette époque un séjour à l'hôpital de Blois ; on lui donne du sirop de Gibert et des pilules de mercure. Depuis lors, il s'est fait diverses poussées éruptives. La dernière a débuté il y a un mois.

Les éléments éruptifs commencent par des soulèvements épidermiques des dimensions d'un grain de chènevis à celles d'une lentille ; leur contenu devient le plus souvent puriforme. Ces soulèvements sont précédés, pendant 24 heures, d'une saillie rouge, arrondie à son sommet, très peu douloureuse. Les bulles atteignent les dimensions d'une pièce d'un franc. Un pansement phéniqué a été appliqué à la partie inféro-externe de la jambe droite.

Depuis que le traitement phéniqué a été interrompu, les bulles continuent à se produire à ce niveau.

Actuellement, il subsiste dans cette région une plaque mesurant 10 centimètres transversalement sur 8 centimètres verticalement.

Le contenu des bulles se dessèche en croûtes qui partent du centre pour s'étendre progressivement.

Les cicatrices sont comme taillées à l'emporte-pièce ; leurs dimensions varient de celles d'un grain de millet à celles d'une pièce de 50 centimes. Elles sont isolées ou agminées en groupes à contours irréguliers. L'éruption

a été très abondante, car ces cicatrices existent en grand nombre sur les jambes, les cuisses, les fesses, les faces postéro-latérales du thorax, les avant-bras et les bras. Les mains présentent quelques éléments éruptifs.

Les pieds sont presque indemnes. Les éléments éruptifs sont plus nombreux à la face postérieure des membres inférieurs. Les plis des coudes ne sont pas intéressés ; il en est de même des creux poplités, de la partie inférieure du ventre et des organes génitaux. Les ganglions inguinaux sont tuméfiés.

Une partie des éléments présentent les dimensions d'un petit grain de chènevis ; leurs bords sont taillés à pic ; leur fond est couvert de détritus grisâtres ; ils sont entourés d'une base indurée. Autour de certains d'entre eux, la zone rouge est bordée d'une collerette desquamative.

Il y a donc à la fois exsudation séro-purulente et processus nécrotique.

La tonalité est plus élevée sous la clavicule droite, ou mieux au niveau de la clavicule elle-même.

La respiration est rude et l'expiration prolongée sous la clavicule gauche.

En arrière, la tonalité est plus élevée dans la fosse sus-épineuse droite ; il y a de la submatité à la partie externe de la fosse sus-épineuse gauche. Le murmure est très affaibli en cette même région.

Le diagnostic de tuberculides ne nous paraît pas devoir faire l'objet d'un doute : le caractère nécrotique des éléments éruptifs, les cicatrices taillées à l'emporte-pièce qu'ils laissent à leur suite, leur dissémination symétrique sur les quatre membres, la coexistence des lésions thoraciques répondent traits pour traits à la description devenue classique de ces dermatoses.

Ce que nous voulons signaler ici, c'est le caractère bulleux qu'ont présenté une partie des éléments éruptifs sans l'intervention d'aucun topique irritant et l'étendue des cicatrices.

Si nous maintenons la dénomination de toxi-tuberculides, c'est en raison, non seulement des résultats négatifs que donne constamment en pareils cas la recherche des bacilles, mais aussi de la marche par poussées successives, de la disposition symétrique de l'éruption, de l'absence de proliférations locales qui sont un des caractères essentiels des bacillo-tuberculides. L'existence de cette forme bulleuse nous paraît utile à faire connaître, quand cela ne serait que pour éviter une erreur de diagnostic.

Au point de vue pathogénique, on ne peut invoquer qu'un mode de réaction spécial au sujet ; ce mode de réaction des téguments nous paraît jouer constamment dans la genèse de ces tuberculides un rôle prépondérant.

Il est bien vraisemblable, en effet, que, sinon chez tous les tuberculeux, du moins chez la plupart d'entre eux, il passe dans la circulation générale, soit des bacilles, soit les toxines qu'ils engendrent.

Pourquoi les dermatoses qui en sont l'expression cutanée sont-

elles aussi rares? cela ne peut évidemment provenir de l'intensité de la virulence, car ces dermatoses s'observent de préférence chez des sujets atteints de tuberculose pulmonaire à allures très bénignes, et souvent il faut une grande attention pour les percevoir; d'autres fois, l'on ne trouve concurremment que des tuberculoses ganglionnaires.

C'est donc exclusivement dans un mode de réaction spécial de la peau qu'il faut chercher la cause prochaine de ces éruptions.

La diversité de leurs caractères montre que ce mode de réaction est lui-même très variable.

Il faut évidemment tenir compte à cet égard de la constitution chimique des tissus ; mais, en quoi consiste cette modification? nous sommes à cet égard dans une ignorance absolue pour ces dermatoses, liées à l'infection bacillaire, comme nous le sommes pour toutes les autres sans exception.

M. Brocq. — Je ne conteste pas que les toxines tuberculeuses puissent donner lieu à des éruptions bulleuses ; mais il faudrait un examen histologique et bactériologique complet du liquide des bulles et des parties sous-jacentes pour confirmer cette hypothèse.

M. Darier. — Dans certaines tuberculides nécrotiques, l'examen histologique révèle l'existence de formations cavitaires dans les couches superficielles du derme ; mais ce sont plutôt des pustules en voie de développement que des bulles.

M. Hallopeau. — Je reconnais qu'aujourd'hui le caractère bulleux des éléments est sujet à contestation mais, il n'en était pas de même lorsque le malade s'est présenté pour la première fois à notre observation.

Cas de tuberculose suppurative végétante des os, de l'hypoderme et des ganglions.

Par MM. Hallopeau et Eck.

L'un de nous, dans la communication qu'il vient de faire sur un malade atteint de toxi-tuberculides bulleuses, a insisté sur l'importance que présente la constitution chimique des tissus, et par suite leur mode de réaction sous l'influence des microbes infectieux ou de leurs toxines.

La malade que nous venons vous présenter peut également en faire foi.

Nous résumerons ainsi qu'il suit son observation :

La nommée L..., âgée de 18 ans, blanchisseuse, entre le 1er décembre 1902, salle Lugol, lit n° 20, pour des suppurations multiples.

Ses antécédents héréditaires et personnels sont nuls; la malade a été toujours bien portante jusqu'à il y a un an.

A cette époque, elle fut prise de vives douleurs intercostales; bientôt elles s'atténuèrent, mais d'autres phénomènes se manifestèrent du côté de la main droite. Une tuméfaction apparut près de l'extrémité postérieure du deuxième métacarpien; les chocs et les mouvements la rendaient douloureuse. Elle s'accrut progressivement jusqu'au mois de mai dernier; il se produisit Alors, à l'extrémité antérieure du premier espace interosseux, une fistule par où s'écoula une abondante quantité de pus légèrement teinté de jaune, crémeux; depuis, l'écoulement purulent a toujours persisté, peu abondant cependant; un stylet introduit par cet orifice pénètre à 2 centimètres environ et arrive sur l'os.

Malgré cette ouverture, la tuméfaction n'en a pas moins progressé, et, vers le mois de juillet, une ulcération s'est produite sur la partie médiane de la face dorsale de la main; cette ulcération s'est progressivement accrue et se présente actuellement avec les dimensions d'une pièce de cinq francs à contours régulièrement circulaires. Par cette perte de substance a fait issue un bourgeon charnu, qui s'est considérablement accru; il offre aujourd'hui l'aspect d'une masse arrondie, irrégulièrement mamelonnée, laissant suinter par toute sa surface un pus jaunâtre, crémeux, analogue à celui que nous avons vu sourdre par le trajet fituleux de l'extrémité antérieure du premier espace interosseux, à la face dorsale de cet espace.

Dans la plus grande partie de son étendue, l'ulcération ne se continue point avec la masse végétante; on la fait aisément glisser à la surface de celle-ci; en d'autres points cependant, elle lui adhère plus ou moins intimement, notamment vers la partie supéro-externe.

L'examen des parties voisines de l'ulcération fait constater l'existence d'une tuméfaction diffuse ayant envahi toute la face dorsale de la main. Elle s'atténue du centre à la périphérie pour augmenter à nouveau après avoir contourné les bords externe et interne de la main et gagner la face palmaire.

Cette face palmaire a pris ainsi un aspect globuleux; on n'y remarque plus la saillie des éminences thénar et hypothénar. Sa partie externe est le siège d'une ulcération fistuleuse entourée d'une base indurée; il s'en écoule un liquide purulent.

Au point de vue fonctionnel, on constate l'abolition de tout mouvement; les doigts sont fléchis; leur extension provoquée est douloureuse et ne peut être maintenue.

Durant l'évolution de ces phénomènes du côté de la main droite, d'autres manifestations se sont produites à la face.

Il y a six mois, la malade s'est aperçue d'une tuméfaction au niveau de la région malaire gauche; à ce niveau se sont reproduits les mêmes phénomènes qu'à la main, lente progression de la tuméfaction et processus d'ulcération. Quand la malade est entrée à l'hôpital elle présentait dans cette région une collection purulente de la grosseur d'un œuf de pigeon environ; le processus d'ulcération ayant progressé, une ulcération s'est produite par où s'est écoulée une abondante quantité de pus jaunâtre bien lié. Depuis lors, la suppuration s'est toujours maintenue plus ou moins abondante, le pus s'écoulant par l'orifice d'un trajet fistuleux menant sur l'os. La malade n'accuse aucune douleur à ce niveau.

Du côté du membre inférieur, on observe, à la partie antéro-externe de l'extrémité supérieure de la jambe gauche et à la partie interne de l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, deux saillies globuleuses, molles, facilement dépressibles; la première mesure 9 millimètres de hauteur sur 6 de largeur, elle fait une saillie de 3 millimètres environ. La deuxième mesure 2 millimètres sur 8, sa saille est de 5 millimètres.

Ces tuméfactions sont molles, irréductibles, elles ne sont pas modifiées par les mouvements du membre; elles sont indolores spontanément et à la palpation; la fluctuation n'y est pas nettement perçue. Il s'agit là, selon toute apparence, d'abcès tuberculeux développés sur un foyer osseux profond.

Le pied droit présente, sur la partie antérieure de son bord interne, d'autres manifestations. Deux abcès se sont formés à ce niveau; ils ont lentement évolué, toujours sans provoquer aucune réaction douloureuse; après quelques mois, ils se sont ouverts, donnant issue à une grande quantité de pus analogue à celui déjà décrit précédemment. Il reste deux trajets fistuleux. Les mouvements du pied droit sont conservés et c'est à peine si la malade accuse quelque gêne dans la marche.

Telles sont les manifestations les plus importantes présentées par cette femme; à signaler cependant encore une cicatrice à la face postérieure de l'avant-bras gauche.

Depuis l'entrée à l'hôpital est apparue à la partie postéro-inférieure du bras gauche une saillie analogue à celles qui viennent d'être signalées au membre inférieur.

Le 6 janvier. L'altération du pied droit est représentée aujourd'hui par une masse volumineuse, dure, atteignant environ 0,08 verticalement sur 0,04; elle adhère à la partie profonde de la peau qui est rouge à son niveau et présente six ulcérations disposées en demi-cercle. L'une d'elles s'est tout récemment développée; elle mesure les dimensions d'une tête d'épingle et est entourée d'un soulèvement purulent; elle semble avoir débuté par une pustule; les autres varient du volume d'un grain de chènevis à celui d'une pièce de 0,50; leurs bords sont irréguliers, légèrement saillants, par places décollés; leur fond est le siège d'un détritus jaunâtre. Ces altérations sont indépendantes du squelette.

Le mollet gauche mesure 0,35 de circonférence, le droit 0,32.

Au niveau de la partie tuméfiée, on perçoit des saillies constituées par des lymphatiques indurés.

Les saillies gommeuses ramollies du haut des jambes paraissent en rapport avec les altérations du squelette.

Il n'y a pas d'adénopathies inguinales.

Les ganglions sus-maxillaires sont tuméfiés.

La sonorité est un peu moindre dans la fosse sus-épineuse gauche.

L'inoculation pratiquée sur un cobaye a donné des résultats positifs.

Ces manifestations tuberculeuses sont remarquables par leurs localisations de prédilection dans les os, par l'abondance de la suppuration, par l'intensité des lésions telle qu'elles donnent lieu à de véritables difformités, par exemple, au visage et aux mains, par la prolifération locale des foyers suppuratifs, indice de multipli-

cation microbienne locale, par la végétation des tissus ulcérés.

L'intégrité relative des organes respiratoires fait un contraste frappant avec l'extension, la gravité et la multiplicité des manifestations osseuses et sous-cutanées.

En toute évidence, le tissu des poumons est réfractaire chez cette femme au bacille de Koch et il en est de même de la peau, puisque nulle part il ne s'y est produit, au pourtour des fistules ou des ulcérations, d'infiltration lupique, alors que ses tissus osseux et cellulaire lui offrent, au contraire, un excellent milieu de culture.

Ici encore, nous ignorons complètement la cause prochaine de ces prédispositions et de ces immunités locales : nous sommes loin, dans nos desiderata, de la scrofule de Bazin.

Cas de syphilides bucco-labiales lichénoïdes leucoplasiques.

Par MM. Gastou et Nicolau.

L'attention est souvent attirée par des lésions de la cavité buccale dont la fréquence est des plus manifestes chez les syphilitiques.

Il semble que la muqueuse labiale chez eux jouisse d'une susceptibilité tout à fait spéciale, et tantôt les altérations dentaires, tantôt l'usage du tabac semblent être la cause efficiente soit d'ulcérations dentaires, soit de leucoplasies qui sont habituelles chez les syphilitiques.

En général toute plaque blanche qui apparaît chez un syphilitique déjà vétéran de la vérole est considérée comme leucoplasie et toujours entachée d'un pronostic des plus réservés quant à son évolution ultérieure.

Or, il nous semble que le diagnostic de toute lésion buccale ayant l'aspect leucoplasique ne doit pas être forcément celui de leucoplasie pris dans le sens de lésion presque incurable à évolution maligne; et qu'à côté de la leucoplasie vraie pré-épithéliomateuse, il y a place pour d'autres lésions qui se développent chez les syphilitiques, mais ne sont pas dues au tabac, n'ont pas de caractères anatomiques malins et peuvent être curables.

De ceci le malade que nous présentons à la Société, en ajoutant l'examen histologique d'une biopsie de sa muqueuse buccale, fera la preuve.

Il ne fume pas, ses lésions ne sont pas de l'ordre des leucoplasies pré-épithéliales et il semble aller déjà beaucoup mieux après un mois de traitement mercuriel à l'aide de pilules de proto-iodure.

Voici l'histoire du malade et de son affection actuelle :

X..., 68 ans, profession libre. Il y a trente ans, il a eu un chancre syphilitique, suivi d'accidents secondaires (roséole et plaques muqueuses). Sous

les conseils d'un médecin, il a suivi pendant deux mois un traitement mercuriel, sans faire jamais d'autres soins. Malgré ce traitement insuffisant, depuis cette époque, il n'a eu aucune manifestation spécifique. Il nous dit qu'il a toujours eu une santé excellente. Il n'a pas eu de maladies de peau. Il ne fume pas et n'a jamais fumé. Il y a trois mois, le malade s'est aperçu, par hasard, de l'existence d'une tache blanche sur la partie interne de la joue droite; elle ne s'accompagnait d'aucun phénomène subjectif, de façon qu'il ne peut assigner une date précise à son début. Cette plaque a été précédée de maux dentaires, qui ont nécessité l'avulsion de plusieurs dents.

Actuellement le malade présente à la partie interne de la joue droite une tache d'aspect leucoplasique qui commence immédiatement derrière la commissure pour s'étendre jusqu'au niveau des premières grosses molaires. Elle envoie des prolongements à la partie antérieure, sur la muqueuse de la lèvre inférieure, qu'elle recouvre entièrement. Cette grosse plaque leucoplasique, à limites assez bien arrêtées, se présente sous la forme d'une tache gris blanchâtre, mince, opaline, sans faire un relief appréciable à la surface de la muqueuse et sans donner au doigt la sensation d'infiltration ou de dureté. A sa surface, on observe quelques plis peu profonds, qui lui donnent un aspect vaguement quadrillé. Dans le voisinage de la grosse plaque que nous venons de décrire, il existe quelques points isolés, aberrants de leucoplasie, qui sont de deux ordres, les uns petits, presque punctiformes, ne dépassant pas la dimension d'une tête d'épingle, les autres plus gros, lenticulaires, faisant un relief appréciable à la surface de la muqueuse; ils sont plus blancs et plus opaques que la tache.

A la partie interne de la joue gauche, au niveau de l'interstice des arcades dentaires, il existe également un commencement de leucoplasie caractérisée par une traînée blanchâtre linéaire, festonnée sur les bords, à limites peu précises.

Sur la langue, on n'observe pas de trace de leucoplasie ou de sclérose soit superficielle, soit profonde; son aspect est normal, sauf en deux petits points où elle paraît légèrement dépapillée.

Le système dentaire est incomplet; de chaque côté il manque quelques molaires, mais il n'y a ni chicots, ni déviation dentaire, ni carie.

Ces plaques leucoplasiques jusqu'à présent ne donnent lieu à aucun symptôme subjectif.

Les fonctions digestives paraissent normales. L'état général du malade est très bon. Il n'y a aucune éruption cutanée.

A côté de l'observation clinique, voici l'examen histologique qui a porté sur deux fragments, l'un provenant de la face interne de la joue droite, l'autre de la lèvré inférieure.

Fragment buccal. — La partie la plus superficielle de l'épiderme ne présente pas de cellules à noyaux, mais un état œdémateux tout à fait particulier des couches les plus extérieures, état allant presque jusqu'à la vésiculation intra-cellulaire. Au-dessous de cette couche existe une assise de cellules chargées d'éléidine. Les cellules filamenteuses ont en beaucoup de points leur noyau entouré d'une zone claire, qui prend pour quelques cel-

lules une ampleur anormale. Entre les cellules sont des leucocytes mononucléaires.

La couche basale est désorganisée presque partout par ces cellules qui envahissent l'épiderme en détruisant la membrane basale, de sorte que par places les cellules épidermiques semblent envahir les papilles et se continuer par les filaments cellulaires d'union avec le réticulum du derme.

Le derme est en effet formé d'un réticulum qui, très délié au voisinage de l'épiderme, va en s'épaississant vers les régions profondes. Dans les mailles du réticulum sont des cellules très polymorphes et peu de vaisseaux.

Les cellules sont, par ordre de fréquence :

1° Des lymphocytes : en grande abondance, formant des amas serrés;

2° Des mononucléaires;

3° Des mastzellen : très nombreuses et disséminées dans tous les points de la préparation, principalement au voisinage de l'épiderme;

4° Des plasmazellen qui par places se groupent au nombre de 5 ou 6 au plus, mais sans qu'il soit possible de trouver à leur voisinage un vaisseau;

5° De grosses cellules à protoplasma irrégulier, acide, à noyaux bourrés de chromatine;

6° De cellules encore plus volumineuses à 2 noyaux, munis de nombreux nucléoles et donnant presque l'aspect de cellules à myéloplaxes;

7° De cellules conjonctives.

De toutes ces cellules, ce sont les cellules à protoplasma irrégulier acide, à gros noyaux qui attirent l'attention par leur coloration intense et surtout par leur groupement. Ces cellules forment des traînées de 5, 6, 7 et plus, rangées l'une derrière l'autre à la file. On les rencontre ainsi dans plusieurs points de la préparation. Elles n'offrent aucune apparence de kératinisation et elles semblent être plutôt le résultat d'une prolifération conjonctive que d'une métaplasie ou néoplasie épidermique.

On trouve dans la profondeur des filets nerveux, qui coupés transversalement paraissent avoir perdu une grande partie de leurs cylindres-axes.

Fragment labial. — Il y a analogie de lésions épidermiques entre la lèvre et la bouche; mais quelques dissemblances en ce qui concerne les lésions dermiques.

L'infiltration sous-épidermique est bien moins accentuée, elle ne forme qu'une nappe mince, au-dessous de laquelle s'étalent des lacis veineux très étendus, très larges.

Il existe une vascularisation considérable, et c'est autour de ces vaisseaux, existant aussi bien à la surface qu'à la profondeur, que se range l'infiltration leucocytaire.

Il y a moins de mastzellen et de plasmazellen que dans le fragment buccal. Mais malgré la moindre intensité de l'infiltration, les altérations de la joue et de la lèvre sont similaires.

En résumé, ainsi que nous le disions au début, ces lésions n'ont pas le caractère habituel des lésions de leucoplasie syphilitique, elles se rapprochent davantage des infiltrations syphilitiques vraies, et par certains points même elles ont de l'analogie avec les altérations que l'on rencontre dans le lichen. C'est pourquoi il nous

semble qu'il faut placer à part cette variété de syphilide buccale qui est plus lichénoïde d'aspect, de lésions et d'origine, que leucoplasique.

M. Du Castel. — Le malade présenté par M. Gastou montre une dissociation très intéressante entre le processus sclérogène et le processus épithélial chez les syphilitiques.

M. Fournier. — La question des leucoplasies est encore très discutée et très discutable. Il est vraisemblable d'ailleurs que les auteurs confondent sous le terme de leucoplasie des états morbides différents. Il faut insister ici sur l'absence du tabac dans l'étiologie de la lésion ; dans l'immense majorité des cas, la syphilis a pour auxiliaire le tabac dans la production de la leucoplasie; ce fait n'est cependant pas unique ; j'ai soigné une dame atteinte de leucoplasie avec épithélioma consécutif et qui n'avait jamais fait usage de tabac. Une autre particularité que présente ce malade, c'est l'amélioration notable et tout à fait insolite survenue depuis un mois sous l'influence du traitement antisyphilitique.

Infiltration du voile du palais de nature lymphoïde.

Par M. Du Castel.

M. Henri G..., 49 ans, tapissier. Dans les antécédents héréditaires, rien à signaler. Le père de notre malade est mort à 69 ans d'hémorragie cérébrale, sa mère à 73 ans ; celle-ci avait eu six enfants, quatre sont vivants ; deux filles sont mortes, l'une à 24 ans de tuberculose pulmonaire, l'autre à 26 ans d'infection puerpérale. Des quatre enfants vivants, l'aîné, âgé actuellement de 54 ans, est en bonne santé. Le second est notre malade. Le troisième, âgé de 46 ans et la quatrième, de 43 ans, sont également bien portants.

Notre malade, âgé de 49 ans, a toujours été bien portant jusqu'à l'affection actuelle, sauf qu'il s'enrhume assez facilement l'hiver. Il affirme n'avoir jamais eu de syphilis, et n'en présente actuellement aucun stigmate.

L'affection actuelle paraît remonter au début de septembre 1902, le malade en rapporte la cause à une brûlure de la bouche qu'il s'est faite à cette époque avec une pomme de terre toute chaude ; brûlure qui ne s'est jamais guérie. Il entre à l'hôpital le 9 octobre 1902.

Depuis son entrée à l'hôpital le malade a été soumis à un traitement antisyphilitique très actif (iodure et injections de calomel) qui ne paraît avoir donné aucun résultat, pas plus que le traitement arsenical. L'affection s'est étendue très lentement, n'occasionnant qu'un peu de gène de la mastication au moment des repas ; la déglutition se fait bien, il n'y a ni paralysie ni parésie du voile du palais. La phonation n'est pas troublée ; il n'existe ni sialorrhée, ni hémorrhagie buccale.

L'examen de la cavité buccale montre que la néoplasie est localisée à la voûte et au voile du palais. La muqueuse labiale, gingivale et de la face

interne des joues est saine et ne paraît pas hypertrophiée. Les dents sont saines et bien développées. La langue ne présente rien d'anormal.

La voûte palatine est légèrement ogivale. Elle présente sur la ligne médiane un large et profond sillon produit par la saillie exagérée des deux moitiés latérales, qui se rejoignent en avant derrière les incisives, formant un sillon médian antéro-postérieur. La surface de ces saillies est irrégulière, légèrement bosselée, l'aspect rouge blanchâtre par places ; la surface est granuleuse à fines granulations ; il existe de petites plaques blanchâtres, très minces, comme transparentes, leur consistance est molle, donnant une impression de pseudo-fluctuation en certains points.

La pression n'est pas douloureuse ; il n'existe pas d'ulcérations ; le frottement entraîne les dépôts épithéliaux blanchâtres déjà signalés ; le frottement énergique donne lieu à un suintement sanguin peu abondant.

Le voile du palais est également très hypertrophié : sa limite avec la voûte osseuse est marquée par un sillon transversal très net, étroit et profond, en arrière duquel se voient deux saillies transversales du voile qui se terminent en bas sur le pilier antérieur ; sur la ligne médiane, elles sont séparées par un sillon antéro-postérieur qui fait suite au sillon déjà signalé sur la voûte, mais qui est beaucoup plus étroit ; il se termine en arrière au niveau de la base de la luette.

La luette est assez volumineuse, triangulaire ; les piliers sont un peu plus volumineux que normalement ; les amygdales, fait intéressant, ne sont pas hypertrophiées.

La surface du voile présente le même aspect que celle de la voûte, surtout à la partie antérieure où la muqueuse hypertrophiée forme les deux saillies transversales déjà signalées. La consistance est également molle, pseudo-fluctuante.

Aucune lésion viscérale appréciable. (Observation recueillie par M. Guénot, interne du service.)

M. Gastou a pratiqué, sur notre demande, l'examen histologique de ces lésions.

La biopsie a porté sur les parties papillomateuses tapissant la voûte palatine, au niveau d'un point suppuré.

A un faible grossissement les coupes sont formées d'une partie superficielle épidermique très bourgeonnante, irrégulière, érodée à la surface, criblée de lacunes et de points coloriés et d'une partie profonde correspondant à une infiltration totale et très dense.

A de forts grossissements on voit ceci : la couche superficielle de la muqueuse est comme distendue, œdémateuse, les cellules y sont très claires, comme gonflées, sans noyaux apparents. Au-dessous pas de stratum granulosum, ni par conséquent de cellules à éléidine. Les couches sous-jacentes sont formées de cellules polygonales tuméfiées qui par places ont un aspect spongieux. Entre les cellules existent des leucocytes polynucléaires et des lymphocytes. La couche de Malpighi est peu altérée et la membrane basale intacte.

L'épiderme pousse des digitations très accentuées dans le derme. Dans l'épaisseur de cette couche épidermique on voit :

1° Des abcès nucléaires bourrés de leucocytes polynucléaires à noyaux fragmentés;

2° Des cavités contenant des blocs hyalins;

3° Des amas granuleux dont quelques-uns contiennent des parasites;

4° Enfin à la limite extérieure de l'épiderme un foyer de nécrose cellulaire formant godet, contenant de nombreux leucocytes, des microcoques et des bâtonnets.

Lésions dermiques : Les altérations du derme sont partout les mêmes, étant généralisées à toute l'épaisseur. Elles consistent :

1° En un tissu réticulé, à mailles très fines, unicellulaires, très riche en vaisseaux veineux principalement;

2° En une infiltration composée d'éléments qui sont :

a) Des cellules lymphoïdes du type leucocyte mononucléaire, formant les 2/3 de l'infiltration;

b) Des lymphocytes;

c) De grosses cellules à protoplasma irrégulier, à noyau volumineux. Noyau très coloré, protoplasma plus acidophile que basophile.

Le tissu réticulé est comme œdémateux et les fibrilles formant les mailles sont tapissées en plusieurs points de cellules conjonctives.

Les vaisseaux, très nombreux, présentent cette particularité d'être entourés par les leucocytes mononucléaires qui leur forment des manchons très serrés.

Il existe également une quatrième catégorie de cellules : petits leucocytes polynucléaires à noyaux fragmentés qui se rencontrent seulement au voisinage de l'épiderme.

A noter également l'existence à la surface de l'épiderme de bâtonnets et microcoques, de chaînettes de streptocoques. Mais ces parasites ne pénètrent pas au delà de l'épiderme, tandis que dans une cavité avoisinant le derme on aperçoit des spores colorés en rouge par l'éosine et qu'il est difficile de caractériser étant donnée la fréquence des infections accidentelles et banales dans la cavité buccale.

En aucun point il n'existe de cellules géantes, pas davantage de cellules épithéliomateuses ni de mastzellen ou plasmazellen. Pas de lésions artérielles manifestes.

Quelle est la nature de ce tissu? L'examen est négatif en ce qui constitue la tuberculose, le cancer et la syphilis. Il ne s'agit pas d'un sarcome, la qualité et le polymorphisme des lésions, la distribution vasculaire n'étant pas en rapport avec ce qu'on trouve habituellement dans cette néoplasie.

Il y a ici, dans les coupes, prolifération en masse de tout le tissu réticulé adénoïde qui forme la muqueuse palatine. Tous les éléments sont entrés en activité et l'ensemble constitue un véritable lymphome végétant à tendances extensives, qui a pu être à l'origine de cause infectieuse, mais qui, de par sa constitution générale, a de

l'analogie — moins l'absence de quelques espèces cellulaires — avec les néoplasies de la série lymphoïde, telles que : la lymphodermie pernicieuse, la leucémie viscérale ou le mycosis.

M. Brocq. — J'ai observé deux malades qui présentaient des lésions analogues à celles-ci au point de vue clinique. Le premier cas consistait en une tumeur papillomateuse de la face dorsale de la langue. M. Darier conclut, après biopsie, à une forme végétante bénigne d'épithéliome.

Dans le second cas, des productions semblables à celles que vous voyez ici avaient envahi toute la voûte palatine, les gencives, les sinus maxillaires et les fosses nasales; M. Lenglet constata au microscope qu'il s'agissait également d'un épithéliome.

Traitement de l'épithéliome cutané par l'iode.

Par M. Salmon.

Dans les épithéliomes cutanés, l'absorption de l'iode se fait de façon intense par deux ordres de cellules : 1° Dans la zone périphérique, au pourtour de la tumeur, les cellules épithéliales, en voie de prolifération active, contiennent une substance colorable par l'iode, et diagnostiquée par Brault : substance glycogène. 2° Dans l'épaisseur du tissu infiltré, épithéliomateux, les globules blancs, les polynucléaires, contiennent une substance analogue, étudiée dans notre travail « Glycogène et leucocytes ». En résumé, les épithéliomes présentent une ceriaine avidité, une certaine affinité pour l'iode, grâce à la présence de deux sortes de cellules *iodophiles*, les unes immobiles, les autres migratrices.

Nous basant sur ce fait expérimental, nous pensons que, dans le traitement non chirurgical des épithéliomes, les solutions iodo-iodurées, soit en applications superficielles, soit en injections profondes, constituent un traitement de choix.

Le malade que nous présentons aujourd'hui est atteint d'un épithéliome cutané siégeant à la partie supérieure du nez. Après lavage avec l'éther sulfurique, applications de teinture d'iode 2 fois par semaine, et pansement au taffetas d'Angleterre trempé dans une solution iodo-indurée. Traité depuis près de 3 mois.

L'ulcère n'a pas tardé à se combler, et le fond de la plaie est recouvert actuellement d'un tissu blanchâtre, cicatriciel. Les bords de la plaie, surélevés, infiltrés par l'épithéliome, se sont affaissés et tendent à se rejoindre. Cependant, à la partie supérieure, persiste un point non cicatrisé.

Si nous comparons le traitement par l'iode avec la méthode de Cerny-Trunecek, nous constatons les avantages suivants. Rapidement, la douleur spontanée, due à l'épithéliome, a disparu. La souf-

france causée par les applications d'arsenic, n'existe pas avec l'iode. Les suppurations et infections secondaires, inévitables avec le procédé Cerny-Trunecek, sont remplacées par une véritable désinfection. Enfin, le malade peut, lui-même, pratiquer la méthode des applications iodées.

Une recommandation : avec la teinture d'iode, dépasser très largement les limites visibles de l'infiltration cancéreuse.

M. Darier. — Il me semble que bien d'autres traitements eussent pu donner des résultats aussi bons sinon meilleurs que ceux que l'on constate ici. A cette occasion, je tiens à mettre les praticiens en garde contre l'emploi de certains caustiques, et en particulier de l'iode et ses dérivés, dans le traitement de l'épithéliome. Il produit sur la lésion une action néfaste et lui donne une sorte de coup de fouet, comme je l'ai maintes fois constaté cliniquement et histologiquement. Il en est de même des iodures pris à l'intérieur.

M. Vérité. — Si ce que dit M. Darier de l'action de l'iode se confirme, il y aurait peut-être là un moyen de diagnostic. Dans un cas où l'épithéliome était douteux chez un malade syphilitique, j'ai d'abord employé l'iodoforme avec de bons résultats ; plus tard la lésion épithéliomateuse devint évidente et l'iodoforme n'eut plus aucune action.

M. Brocq. — Je suis de l'avis de M. Darier en ce qui concerne l'action de l'iode sur l'évolution des épithéliomes. Toutefois l'aristol, dont je me suis beaucoup servi autrefois, m'a paru excellent pour hâter la cicatrisation après l'emploi des caustiques ; et il n'a jamais provoqué de poussées aiguës entre mes mains.

M. Darier. — J'avais surtout en vue l'iode et certains composés tels que l'europhène, l'airol, l'iodoforme, le diodoforme, etc. L'aristol n'a peut-être pas une action aussi néfaste ; de même l'iodoforme m'a paru moins dangereux que la teinture d'iode.

M. Baudouin. — L'érythrol, qui est un iodure double de bismuth et de cinchonidine, est un désinfectant excellent des épithéliomes ulcérés. J'ai eu de nombreuses occasions de l'employer ; il n'a pas d'action sur la lésion même et ne m'a pas paru dangereux.

Pelades d'origine utérine.

Par M. Gastou.

Depuis les remarquables communications de M. le Dr Jacquet sur la pelade d'origine dentaire, la théorie pathogénique de la pelade semble s'étayer sur des bases physiologiques, alors que seule la théorie parasitaire avait apporté avec Sabouraud quelques arguments en sa faveur.

Partisan de la théorie physiologique, pathogénique des affections

cutanées, soutenant qu'il existe dans la peau des maladies systématisées analogues aux maladies systématisées du système nerveux, il m'a semblé intéressant d'apporter à la Société l'histoire de trois pelades dont la coexistence avec des fibromes est des plus intéressantes, voulant d'abord apporter des faits, et faire ensuite quelques réflexions au sujet de la doctrine de M. Jacquet.

Observation I. — *Pelade partielle à petites plaques successives ayant duré près d'un an. — Fibrome utérin ayant été reconnu après l'apparition de la pelade et pris pour une grossesse. — Guérison de la pelade coïncidant avec la rétrocession du fibrome. — Albuminurie tardive passagère.*

Mme P..., âgée de 40 ans, en 1884, fut atteinte d'une plaque de pelade de la région temporo-pariétale droite qui, d'abord de la dimension d'une pièce de cinq francs, s'étendit peu à peu en même temps que d'autres plaques se manifestèrent en divers points, non symétriques, des régions occipitales et temporo-pariétales, laissant indemnes les régions frontales et fronto-pariétales.

La première plaque apparut spontanément sans qu'aucune cause contaminante ait pu être retrouvée. Personne autour de Mme P... n'avait été antérieurement atteint de pelade, affection complètement inconnue dans la famille, et à ce moment Mme P... paraissait en excellent état de santé. Le Dr Besnier consulté prescrivit des frictions excitantes à l'acide acétique et le rasage total à cause de l'extension des plaques.

Au début de son traitement Mme P... alla faire un séjour au bord de la mer; ses règles s'étant suspendues à partir de cette époque et quelques malaises étant survenus en même temps que le ventre grossissait, Mme P... pensa qu'elle était enceinte.

Des examens répétés démontrèrent qu'il n'en était rien et que le développement de l'abdomen était dû à un fibrome, lequel fut immédiatement traité par des bains salés chauds et des injections salées chaudes.

Au bout de quelques mois de traitement, fait concurremment pour la pelade et pour le fibrome, la pelade s'améliorant de plus en plus ne tarda pas à guérir, sans qu'il se soit produit de contaminations dans la famille.

Il n'y eut pas de récidive; d'ailleurs, peu à peu le fibrome diminua considérablement et aujourd'hui il est à peine gros comme un tête de fœtus.

Il n'a jamais été fait d'analyse complète des urines. Mais la malade ayant eu il y a quelques années des urines mousseuses, on constata dans celles-ci une proportion d'albumine variant à plusieurs reprises entre 20 et 70 centigrammes et un taux de phosphates élevé.

Il n'existe pas d'autres renseignements cliniques. Mme P... a eu au début de son mariage, c'est-à-dire vers l'âge de 20 à 25 ans, une série de crises dentaires, mais depuis de longues années elle n'a jamais eu à se plaindre de ses dents.

A part le fibrome, on ne trouve en aucun point de l'organisme de lésion buccale ou viscérale, de suppuration ou de manifestations morbides.

Obs. II. — *Pelade à répétitions datant de 15 ans. — Constatation dès l'apparition de la pelade d'un fibrome utérin. — Glaucome. — Crises d'asthme. — Manifestations eczémateuses. — Caries dentaires s'étant manifestées dès l'âge de 14 ans.*

Mme de M..., âgé de 48 ans, vint consulter pour plusieurs plaques de pelade, non coalescentes, siégeant au niveau de la nuque. Ces plaques, au nombre de 4, se répartissaient ainsi : une première plaque à la limite du cuir chevelu, en bordure, une seconde au-dessus de la précédente, plus étendue (4 centimètres de diamètre), ne dépassait pas la suture occipitale ; ces deux plaques, situées à droite, étaient séparées par un espace sain de 2 centimètres de largeur. A gauche, deux plaques de dimensions analogues : l'une vers la région mastoïdienne, l'autre empiétant légèrement sur la ligne médiane et plus élevée.

Les plaques actuelles remontent à 2 ans, à leur niveau la peau est épaissie, adhérente (épaississement et adhérences qui tiennent probablement aux nombreux traitements irritants qu'a faits le malade). Il n'existe pas de cicatrices ni de troubles de la sensibilité à leur niveau. Pas de points névralgiques provoqués. La malade n'accusant pas elle-même de manifestations douloureuses. Pas d'altérations dentaires récentes. Cœur, poumons, foie, organes digestifs sains. La palpation abdominale et le toucher vaginal font constater un volumineux fibrome utérin qui remonte jusqu'au-dessous de l'ombilic.

Les réflexes sont normaux, aucun trouble du système nerveux sensitit ou sensoriel. — L'examen des urines n'a jamais été fait.

L'état décrit à l'examen, était celui existant en septembre 1902. Voici maintenant ce que la malade raconte sur l'évolution de sa pelade et son état de santé antérieur.

Les premières manifestations peladiques remontent à 1888, c'est-à-dire à 15 ans. A cette époque survinrent sans causes apparentes de nombreuses plaques de pelade, dont le nombre, dit la malade, s'éleva d'un seul coup et en peu de temps jusqu'à 15. Elle consulta M. Besnier qui la soumit au traitement par l'acide acétique.

C'est en 1888 également, alors qu'elle était déjà en traitement pour la pelade, que, s'apercevant que son ventre augmentait de volume en même temps qu'elle avait des pertes abondantes — se faisant examiner à ce sujet, on lui découvrit un fibrome utérin qui a augmenté progressivement et lentement jusqu'à l'état actuel.

Mme M... a une fille de 22 ans. Elle a été traitée par Pidoux pour des crises d'asthme et de coryza à répétition. Elle a eu à plusieurs reprises des poussées d'eczéma et d'intertrigo. Elle eut vers 1880 un glaucome aigu qui coïncida avec une période de cautérisation de plaques de pelade en activité. Le Dr Abadie la traita pour cet accident dont elle guérit. Depuis elle n'a plus eu de maladies à noter. Elle ne présente pas de manifestations nerveuses actuelles ; mais elle dit avoir eu pendant quelques années des douleurs névralgiques occipitales et auriculaires. Ces crises auraient coïncidé avec des altérations dentaires remontant à l'âge de 14 ans. Mais elle n'établit pas de relations entre ses plaques peladiques et les manifestations dentaires qui ont précédé de plusieurs années l'apparition de la

pelade. Celle-ci a eu une évolution particulière. D'après la malade, tous les 5 ans environ, depuis 1888, survient une crise constituée par l'apparition brusque de plaques alopéciques dont le nombre varie entre 2, 4, 6 et même, dit-elle, au début jusqu'à 15. Ces plaques n'ont jamais le même siège ; « elles se déplacent un peu partout », dit la malade. Leur durée est assez longue, variant entre 1 et 3 ans, et la malade a consulté à ce sujet un grand nombre de médecins, et fait de nombreux traitements.

Actuellement elle est soumise aux cautérisations à l'acide phénique au dixième, aux rasages des plaques et à l'application des courants continus. Comme traitement général : cacodylate, lécithine, strychnine ; bains salés et injections salées chaudes.

La recherche de l'origine et de la cause de la pelade n'ont rien démontré au sujet de la contagion. Tout au plus pourrait-on invoquer à ce sujet la profession de la malade, ancienne artiste lyrique. Mais elle n'a jamais porté de perruque et s'est toujours servie d'objets de coiffure personnels. Les altérations dentaires ont précédé de beaucoup l'apparition de la pelade.

Obs. III. — *Pelade datant d'une vingtaine d'années. — Fibrome utérin. — Pas de manifestations dentaires. — Troubles nutritifs multiples. — Polyurie, hyperchlorurie, abaissement de tous les éléments normaux.*

M[lle] G..., âgée de 38 ans. Sœur de médecin, elle a été dès l'âge de 10 ans atteinte de pelade ophiasique. En cherchant l'origine de cette pelade, on note seulement à 8 ans l'existence d'une scarlatine, sans albuminurie. Après la première attaque de pelade à 10 ans, jusqu'à l'âge de 16 ans, pas de nouvelle atteinte. Mais depuis cette époque, réapparition de la maladie qui n'a jamais cessé.

Malgré tous les traitements faits, jamais il n'y a eu de repousse totale. La nuque est restée toujours glabre, alors que sur les autres parties de la tête, les cheveux ont successivement tombé et repoussé à plusieurs reprises, toujours en affectant la forme de déglabration en aires. Actuellement n'était la nuque, l'aspect de l'alopécie est celui d'une alopécie suite de maladie infectieuse ; au milieu de cheveux en apparence sains existent de grandes taches à cheveux clairsemés, à caractères follets. On dirait la malade atteinte d'une alopécie à larges clairières. Les poils ne viennent pas facilement à la traction et, sauf aux points éclaircis, dans les autres parties du cuir chevelu les cheveux sont normaux.

Il n'existe ni rougeur, ni cicatrices, ni hyperesthésie, ni anesthésie, au niveau des plaques de la tête ou de la nuque. Aux points ophiasiques existe l'hypotonie indiquée dans des cas analogues par Jacquet. Pas d'autres particularités à noter. Il n'y a ni exsudation, ni séborrhée, ni névralgies.

Ayant cherché la cause de cette pelade tenace, il a été impossible d'y trouver une contagion à l'origine. La malade a une nutrition défectueuse, elle a de l'atonie viscérale générale. Les chairs sont flasques, elle est amaigrie, ses digestions sont pénibles, l'estomac est distendu par des gaz, la constipation est fréquente. Le cœur et les poumons sont normaux. Il n'y a pas de troubles de sensibilité, mais les réflexes sont légèrement exagérés.

A l'examen l'abdomen paraît volumineux et la palpation fait découvrir un fibrome utérin avec diverticules perçus nettement. Le fibrome remonte

jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, il s'étale vers les flancs, et les mains le délimitent nettement en l'énucléant en quelque sorte. La malade n'ayant jamais été examinée à ce point de vue, ignorait l'existence du fibrome.

Voici l'analyse des urines :

Volume des 24 heures : 2 000 centimètres cubes.

Densité : 1 011.

Éléments organiques par 24 heures	34,80
Éléments minéraux	11,20
Total des matières dissoutes	46
Urée	19,60
Acide urique	0,56
Acide phosphorique	1,66
Acide sulfurique	2,48
Chlorure de sodium	22,50
Coefficient d'oxydation	0,67
Acidité totale (acide sulfurique)	0,78

Aucun élément anormal à signaler.

En résumé : polyurie, abaissement de la densité et de tous les éléments normaux, sauf les chlorures très élevés.

D'après cette analyse, il existe des troubles de nutrition bien marqués caractérisés surtout par une diminution de la désassimilation.

Le trouble organique paraît donc encore dans ce cas la seule cause à invoquer. J'ajouterai qu'il n'y a et qu'il n'y a eu aucun accident dentaire sur lequel l'attention de la malade ou la nôtre ait été attirée.

Réflexions. — De la lecture de ces observations une première constatation se dégage, c'est la coexistence de la pelade et du fibrome. Cela suffit-il à établir une relation de cause à effet immédiate et directe ? Je ne le crois pas, mais si l'on rapproche ces faits de la coexistence des mues pilaires utéro-ovariennes ; des alopécies consécutives à la grossesse, on ne peut s'empêcher de penser qu'il existe bien une relation de connexité réelle entre l'alopécie et les modifications utérines.

Cette relation existe également entre les évolutions génitale et dentaire, non seulement au point de vue physiologique, mais également au point de vue pathologique : les altérations dentaires coexistent souvent avec la grossesse.

En troisième lieu, fréquentes également sont les manifestations pigmentaires, les troubles de nutrition générale et les manifestations nerveuses tant dans la grossesse que dans les affections utéro-ovariennes.

Dépilations, altérations dentaires, troubles de pigmentation, troubles de nutrition générale, manifestations nerveuses survenant ensemble semblent donc bien indiquer qu'il existe une relation

entre ces diverses modifications. Cette relation, ce lien est établi par le système nerveux, et dans le système nerveux par le grand sympathique : le centre trophique et la voie de répercussion de toutes les manifestations organiques.

Mais par quel mécanisme une altération utéro-ovarienne peut-elle provoquer une plaque alopécique ?

De la même façon probablement que la carie dentaire le produit elle-même : par un trouble de nutrition.

L'existence de ce trouble de nutrition peut-il à lui seul produire la pelade ? Il est difficile d'admettre qu'à elle seule l'altération anatomique ou fonctionnelle du grand sympathique puisse provoquer à la fois des alopécies peladiformes à répétition, la plaque de pelade isolée ou à foyers disséminés, l'ophiasis. Cette altération semble agir surtout comme cause prédisposante pathogénique, comme modificatrice des terrains sans laquelle l'alopécie ne pourrait se produire, mais non comme cause essentielle étiologique.

Jusqu'à présent il est impossible de dire ce qu'est la pelade, qui englobe sous une dénomination commune à la fois et dans un même groupe toutes les alopécies en aires, c'est-à-dire les pelades vraies : pelades communes et ophiasis ; les peladoïdes trophonévrotiques (vitiligo, alopécies en bandes, angionévroses avec achromie et dépilation) ; les alopécies innominées pyogènes (pseudo-pelade de Brocq, alopécie peladiforme pseudo-cicatricielle) ; les alopécies peladiformes (toxiques) ; fausse pelade toxique et infectieuse ; pelade dépilante totale généralisée, pseudo-pelade syphilitique, alopécie en clairières). Pour arriver à connaître exactement l'étiologie et la pathogénie de la pelade, il faudrait que cette désignation fût réservée uniquement à une affection nettement déterminée, et non à tout un groupe de lésions qui n'ont de commun avec la pelade que l'alopécie en aires.

Il en est de la pelade comme de l'eczéma dans lequel on fait entrer tant de manifestations morbides cutanées différentes d'origine, d'évolution et de signification, parce qu'elles aboutissent également à créer un aspect clinique et des lésions anatomiques similaires.

On ne peut donc se servir du mot pelade, que pour une affection bien déterminée, définie cliniquement, anatomiquement ; étiologiquement et surtout par sa pathogénie et son évolution.

Sans faire de la pelade la conséquence directe du fibrome, j'ai tenu à montrer par les faits cliniques que tout trouble de nutrition générale pouvait être invoqué comme terrain peladogène, mais qu'au-dessus du terrain la cause essentielle déterminante restait encore ignorée.

M. Brocq. — Je proteste contre l'opinion qui voudrait englober dans la pelade les faits de pseudo-pelade que j'ai décrits. La pseudo-pelade est une

alopécie cicatricielle et définitive, tout à fait distincte de la pelade vraie.

Depuis que les travaux de M. Jacquet ont attiré l'attention sur les causes de la pelade, on a signalé la coexistence de nombreuses maladies avec cette affection. Cela ne signifie pas qu'il y ait entre elles une relation de cause à effet; et cette relation ne me paraît pas nettement établie dans les faits cités par M. Gastou. A ce propos, je signalerai une coïncidence curieuse notée par un de mes malades. Cet homme, soigné par moi depuis longtemps pour une pelade qui récidive sans cesse, est sujet à des crises de constipation qui durent environ 12 jours. Or il a noté que les récidives de pelade surviennent régulièrement 3 ou 4 jours après chaque crise de constipation.

M Gastou. — Ma communication n'avait pour but que de signaler une des nombreuses coïncidences possibles de la pelade avec d'autres affections et surtout de chercher à savoir ce que l'on entend par le mot pelade.

Hidradénomes éruptifs.

Par M. Marcel Sée.

J'ai l'honneur de présenter à la Société une malade atteinte d'une affection très rare, puisqu'on n'en connaît guère plus d'une vingtaine de cas : c'est la lésion décrite en 1887 par MM. Jacquet et Darier sous le nom d'*hidradénomes éruptifs*, et depuis sous des désignations multiples (*syringo-cystadénomes* de Unna et Török, *épithéliomas adénoïdes bénins* de Balzer, *épithéliomes kystiques bénins* de Jacquet et Brocq, *cystadénomes épithéliaux bénins* de Besnier, *lymphangioma tuberosum multiplex* de Kaposi, etc.).

Il s'agit d'une femme de 32 ans, qui s'est aperçue depuis une dizaine d'années de l'éruption qu'elle présente. Celle-ci aurait débuté à l'œil gauche, puis au droit, ainsi qu'au cou, enfin aurait depuis environ 7 ans envahi le tronc où elle s'étendrait encore ; le tout sans gêne, sans douleur, sans aucun signe subjectif, si ce n'est de temps en temps un léger prurit survenant surtout sous l'influence de la chaleur.

Actuellement, l'affection occupe les paupières inférieures, surtout leurs portions mobiles, dont la partie interne reste indemne ; elle y affecte la forme d'éléments papuleux aplatis, rappelant le xanthome, sauf la couleur qui est celle de la peau normale ; les plus petits, du volume d'une tête d'épingle, sont obtus ; les plus gros sont larges comme un grain de chènevis. Des éléments à peu près semblables sont disséminés sur les faces antérieure et latérale du cou ; bien que nombreux, ils y sont peu visibles, leur couleur étant celle de la peau saine, et ont de loin une apparence d'urticaire. D'autres, plus discrets, sont semés sur le devant de la poitrine et au-dessous des seins ; sous le sein droit, notamment, existe un groupe confluent d'élevures d'un rose jaunâtre, obtuses, à surface lisse et un peu brillante : leur aspect ressemble à celui de petites papules syphilitiques, mais leur couleur est moins cuivrée.

Je n'ai pu faire encore qu'un *examen microscopique* sommaire, mais il suffit pour confirmer le diagnostic : on trouve, en effet, dans le derme des tractus épithéliaux de volumes divers, pleins, parfois renflés, et un grand nombre de kystes à paroi épithéliale aplatie et contenant des masses colloïdes. Les préparations que j'ai l'honneur de soumettre à la Société reproduisent presque identiquement la figure qui illustre l'article de M. Darier (*Pratique Dermatologique*, t. I, p. 290).

M. Darier. — La topographie de l'éruption chez cette malade diffère un peu de ce qu'elle est dans les cas classiques ; d'une part, le principal foyer de confluence des éléments est ici au-dessous des seins, et non, comme d'ordinaire, dans la région claviculaire ; d'autre part, il y a coexistence de nodules adénomateux sur le thorax et sur les paupières inférieures. J'ai observé deux ou trois cas histologiquement contrôlés où les éléments étaient exclusivement localisés aux paupières.

Lupus éléphantiasique du pied avec ulcérations serpigineuses, consécutif à des atteintes répétées d'engelures.

Par MM. Balzer et Faure-Beaulieu.

Pauline L..., ménagère, âgée de 50 ans, entre à l'hôpital le 2 décembre 1902, salle Alibert, n° 32.

Les antécédents héréditaires sont négatifs.

Elle-même a eu une enfance strumeuse ; elle a eu notamment des adénites cervicales chroniques qui ne se sont pas ouvertes. Elle a eu la fièvre typhoïde à 6 ans, la variole à 8 huit ans. Elle a eu quatre enfants, dont trois morts en bas âge; celui qui lui reste, âgé de 24 ans, est bien portant. Pas d'éthylisme. Pas de syphilis. La malade est depuis longtemps porteuse d'un goitre assez volumineux, qui n'occasionne aucun trouble fonctionnel.

Il y a 20 ans, le quatrième orteil du pied gauche fut le siège d'une engelure qui dura tout l'hiver ; il était gros, violacé et douloureux, sans plaie et sans suintement; tout le pied était enflé. L'été suivant, ces symptômes disparurent complètement pour réapparaître l'hiver d'après et guérir de nouveau; et ainsi de suite pendant 5 ou 6 ans. Très sujette aux engelures d'ailleurs, la malade en eut également plusieurs fois au pied droit, aux mains et même au nez. Elle les avait, dès les premiers froids, presque à chaque hiver.

Toutefois pendant 4 ou 5 ans la guérison sembla durable et complète ; il restait seulement une cicatrice sur l'orteil qui avait été le siège de l'engelure principale.

Il y a 8 ans, le pied devient de nouveau malade : le mal occupe le dos du pied et dessine une bande transversale reliant les articulations métatarso-phalangiennes et empiétant sur les orteils. L'aspect objectif différait cette fois beaucoup de ce que la malade avait observé les années précé-

dentes : c'était une surface creusée, rouge vif, suintante et suppurante, inégale et bourgeonnante; tout le pied était extrêmement tuméfié. Pendant un an environ l'état resta stationnaire, puis survint une grande amélioration, une quasi-guérison presque complète.

Mais ensuite, le mal contournant le bord externe du pied, gagna la face plantaire et se communiqua sous les articulations métatarso-phalangiennes, comme il s'était comporté sur leur face supérieure ; là encore il guérit; puis, continuant sa migration serpigineuse, il envahit successivement le bord interne du pied, puis le talon, enfin la face dorsale du pied, où est son siège actuel. La tuméfaction du pied ne faisait qu'augmenter et gagner même la jambe, et la marche devenant de plus en plus difficile, la malade se fait recevoir à l'hôpital Saint-Louis le 2 décembre 1902.

On est frappé de l'énorme augmentation de volume du membre : elle remonte du pied jusqu'à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de la jambe gauche ; au niveau des malléoles, la circonférence atteint 32 centimètres, alors que du côté droit, au même niveau, on ne trouve que 22 centimètres ; la circonférence du pied, mesurée au milieu de sa longueur, mesure 30 centimètres, et du côté sain 22 centimètres. Les orteils sont soudés les uns aux autres en une masse indivise, où leurs limites ne se reconnaissent plus qu'à la présence de sillons antéro-postérieurs à peine marqués. Dans toute l'étendue de cette tuméfaction, la peau est lisse, dure, elle a perdu sa souplesse, elle est infiltrée et on ne peut la plisser ; le doigt, en appuyant dessus, n'y imprime pas de godet.

Toute la moitié interne de la face dorsale du pied est une surface inégale, accidentée, couverte de saillies cornées, épaisses, dures, impossibles à détacher, séparées par des dépressions dont plusieurs sont occupées par des ulcérations peu profondes, rouges, arrondies, de dimensions variables ne dépassant pas celles d'une pièce de 50 centimes. Il y a en outre une vaste ulcération située près de la ligne médiane, allongée dans le sens antéro-postérieur, mesurant 12 centimètres de long ; sa largeur, qui atteint 3 centimètres à ses deux extrémités, est beaucoup moindre au milieu, où il y a comme un étranglement ; cette ulcération est peu profonde, ses bords gagnent insensiblement le niveau de la peau avoisinante ; le fond a une couleur rouge vif, sa surface est inégale et suintante.

Les autres ulcérations suppurent également, et la lésion répand une assez forte odeur.

Pas de douleur spontanée; néanmoins l'affection gène beaucoup la marche, la malade ne pose sur le sol que le bord externe du pied.

L'état général est assez bon. La malade ne tousse pas, l'auscultation du poumon donne des résultats négatifs. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

Depuis son entrée à l'hôpital la malade est traitée par des bains locaux et des pansements au permanganate de potasse et par le repos. En très peu de jours son pied se déterge et la fétidité disparaît. Un grand nombre d'ulcérations se réparent. Aujourd'hui, 8 janvier, la grande ulcération a diminué sur tout son pourtour d'une étendue de 1 centimètre environ, et ce que la lésion a ainsi perdu est représenté par un liséré blanchâtre et lisse ; au milieu, au niveau de la partie rétrécie, les deux bords interne

et externe de l'ulcération se sont rejoints. Par contre, la pachydermie du pied et de la jambe n'a pas diminué.

En résumé, dans le cas que nous présentons il convient de signaler particulièrement la tuméfaction spéciale du pied, avec quasi-disparition des orteils dont la phalangette seule émerge à l'extrémité de la masse pachydermique ; à la surface de la peau se voient les cicatrices des ulcérations serpigineuses du lupus, l'état papillomateux de la face interne du pied, et une ulcération assez vaste en voie de cicatrisation. Un bel exemplaire de cette forme de lupus a été recueilli autrefois par M. Vidal, et se trouve dans les vitrines du Musée de l'hôpital Saint-Louis (N° 674). Il reproduit assez exactement le cas que nous représentons, mais les lésions cependant sont plus accusées dans notre cas que dans celui de M. Vidal.

Nous voulons aussi appeler l'attention sur la marche de la maladie : pendant plusieurs années notre malade, qui avait été strumeuse dans son enfance, a présenté chaque hiver des engelures presque toujours localisées au quatrième orteil du pied gauche, engelures qui guérissaient pendant la belle saison.

Un hiver, l'engelure s'étend davantage et change de caractères ; occupant cette fois la face dorsale du pied, au niveau de l'implantation des orteils, elle aboutit à une ulcération qui guérit. Mais bientôt une nouvelle ulcération semblable se reproduit au même niveau à la face plantaire du pied, et malgré la cicatrisation de cette ulcération, la pachydermie se développe envahissant d'abord les orteils, les parties latérales et la plante du pied, puis à distance, le talon et la jambe et constituant ainsi l'éléphantiasis que nous avons sous les yeux. Les ulcères ont eu une marche serpigineuse très nette, guérissant sur les points primitivement atteints et s'étendant ailleurs progressivement sur la peau saine. En plusieurs points les lésions cutanées devenaient papillomateuses et le pied présentait une pachydermie énorme qui noyait les saillies normales et les orteils dans sa masse exubérante et qui gagnait la partie inférieure de la jambe dans une certaine étendue.

Dans la pathogénie de ce lupus serpigineux éléphantiasique il faut tenir compte certainement du tempérament lymphatico-strumeux de la malade, qui a toujours été manifestement prédisposée à devenir tuberculeuse, mais, il faut aussi se souvenir des atteintes multiples du froid et des engelures récidivantes qui ont appelé la localisation de la tuberculose sur le pied. Il nous est impossible de savoir ce qu'étaient au juste ces engelures dont la localisation prédominante au pied gauche était déjà au moins singulière, mais il est certain que leur amélioration et même leur guérison pendant l'été, autorisait la malade à les désigner de ce nom. Les premières ulcérations

serpigineuses elles-mêmes ont évolué un peu à la façon de celles des engelures ulcérées, et ont précédé les altérations permanentes, à marche continue, qui ont pris définitivement les allures d'un lupus serpigineux éléphantiasique.

Il nous serait difficile de dire si le lupus a succédé directement à une engelure plus forte que les précédentes, car les commémoratifs ne sont pas assez précis pour cela, mais nous croyons que le développement de la tuberculose lupique a dû être favorisé par les lésions cutanées consécutives aux engelures répétées; peut-être y a-t-il eu simultanéité dans l'invasion des deux processus au début du lupus. Ce n'est qu'une hypothèse que rendent vraisemblable les conditions particulières dans lesquelles s'est produit ce lupus, et le rôle bien connu du froid dans la pathogénie de diverses tuberculoses locales. Son rôle se retrouve notamment au début du lupus pernio et dans certains lupus érythémateux, dans l'angiokératome et dans certaines tuberculoses ganglionnaires. Le froid est aussi un agent d'aggravation bien manifeste dans l'évolution des lupus qui, bien souvent, subissent des recrudescences marquées pendant l'hiver.

En résumé, chez notre malade nettement strumeuse et probablement atteinte de longue date de tuberculose latente, le froid par l'intermédiaire des engelures nous paraît avoir contribué particulièrement à la fixation de la tuberculose sur le pied gauche, siège habituel des engelures.

Le lupus tient la place principale dans la pathogénie de l'éléphantiasis de notre malade, bien que probablement aussi les infections secondaires par les microbes pyogènes aient aidé dans une certaine mesure au développement du processus pachydermique.

Le traitement mercuriel intensif ; suppression des frictions mercurielles dans le traitement des syphilis graves.

Par M. Leredde.

Comme toutes les questions de thérapeutique, la question du traitement de la syphilis est susceptible d'un progrès continuel. Sur les bases fournies par nos maîtres, nous devons chercher à faire mieux qu'ils n'ont fait ; le meilleur moyen de leur rendre hommage est de comprendre leurs efforts, pour modifier les conceptions antérieures à eux-mêmes, de suivre l'évolution qu'ils ont déterminée et de faire, à leur exemple, de nouveaux efforts pour être plus utile aux malades.

J'ai dit en avril 1902 que l'activité thérapeutique des composés mercuriels est due à la quantité de mercure qu'ils permettent d'introduire dans l'organisme. Je ne sais si c'est là une formule nouvelle, ce qui m'appartient c'est d'avoir affirmé qu'elle a une importance

majeure et d'avoir déclaré qu'elle doit servir de point de départ à des modifications importantes du traitement mercuriel. Je les avais indiquées d'une manière sommaire dans mon travail et les conséquences ne se sont pas fait attendre (1). Depuis plusieurs mois, j'ai pu voir que beaucoup de syphiligraphes et de médecins des hôpitaux avaient modifié leur pratique antérieure. M. Barthélemy a déjà, ici même, admis l'exactitude de mes opinions, et s'est rallié à mes idées. Personne n'est allé encore aussi loin que moi, c'est-à-dire que personne n'a encore admis ma proposition dans toute sa rigueur, ce qui aurait conduit à en admettre toutes les conséquences. Cependant ma théorie est *vraie* ou *fausse*, et il n'y a pas à chercher un moyen terme entre elle et une théorie, qui n'a jamais été formulée, mais qui paraît avoir été celle de tous avant mon travail : la valeur spécifique du sel de mercure en dehors du mercure qu'il contient.

Je ne veux pas aborder ici la discussion sur la question des doses de mercure, qui est peut-être un peu trop difficile pour être traitée régulièrement dans une société savante. Je la reprendrai dans un travail prochain. J'ai trouvé dans les objections faites deux objections importantes, l'une concernant la toxicité du cyanure de mercure qui, à doses de mercure moindres que le benzoate ou le biiodure, produit des accidents toxiques ; l'autre concernant la toxicité de l'hermophényl qui, à doses de mercure égales ou supérieures à celles du benzoate ou du biiodure ne produit pas les accidents toxiques de ceux-ci. Mais il suffit de répondre que le cyanure a, en tant que sel, une toxicité supérieure à celle des autres (la preuve est fournie par l'existence d'accidents éruptifs que ne provoquent pas ceux-ci, accidents signalés par Barthélemy et Lévy-Bing). D'autre part, l'hermophényl paraît ne pas se transformer complètement dans l'organisme en mercure ou en chloro-albuminate mercuriel.

Les objections fournies par l'exemple de ces sels m'ont conduit à changer *un mot* dans ma formule — et au lieu de dire : l'activité thérapeutique d'un composé mercuriel est subordonnée à la quantité de mercure qu'il permet d'*introduire* dans l'organisme, je dirai : subordonnée à la quantité de mercure *mise en liberté* dans l'organisme, ce qui est plus scientifique.

Eh bien, si l'on admet cette théorie, on doit chercher dans le traitement des syphilis *rebelles*, *graves* ou de *gravité inconnue* (et la plupart des syphilis viscérales sont dans ce cas) à élever la quantité de mercure au maximum compatible avec la résistance intégrale de l'organisme. Sinon il faut comme autrefois rechercher le sel idéal, qui ne produisant ni stomatite, ni douleurs, ni nodosités, et à doses

(1) LEREDDE. Des progrès à apporter dans le traitement mercuriel des accidents graves de la syphilis. *Semaine médicale*, 23 avril 1902.

à peu près quelconques, peut guérir des accidents rebelles à d'autres !

Pour les médecins qui trouveront embrouillée et difficile la question des doses de mercure je tirerai seulement une conclusion pratique : elle est la seule qui conduise actuellement à agir, à amener un progrès ; au point de vue pratique, c'est donc elle que nous devons adopter, jusqu'à preuve de l'erreur.

Ceci dit, j'admets et on peut admettre avec moi, je pense, que l'on doit distinguer (schématiquement) deux sortes de syphilides : les unes qui guérissent par des doses de mercure un peu quelconques, les autres qui guérissent seulement par des doses de mercure élevées, c'est-à-dire par le *traitement mercuriel intensif*. Il s'agit maintenant de définir ce traitement.

Les mots : « traitement mercuriel intensif » n'ont jamais été définis et on les applique à des traitements tout à fait variables dans leur forme et leur intensité. Si l'on se réfère aux procédés thérapeutiques employés dans les affections du système nerveux, on doit prescrire des frictions aux doses de 6 à 20 grammes

Depuis que les travaux de Jullien sur le calomel ont entraîné dans la pratique les conséquences qu'ils comportaient, on a également compris comme traitement mercuriel intensif celui qui se fait sous forme de piqûres de calomel, sans qu'on ait souvent spécifié la dose hebdomadaire employée. Je ne parle pas des auteurs qui emploient les termes de traitement mercuriel intensif en faisant allusion à des piqûres de sels mercuriels de 1 centigramme chaque fois, quels que soient ces sels et leur teneur en mercure.

Eh bien, en admettant la théorie que j'ai exposée plus haut, il convient d'établir le traitement mercuriel intensif sur des bases précises et de le régler de telle manière que le médecin ne puisse être embarrassé dans un cas de syphilis grave ou de gravité inconnue, toutes les syphilides viscérales pouvant rentrer dans ce dernier cas quand elles atteignent des organes où elles peuvent entraîner des désordres irrémédiables ; en particulier y rentrent toutes les syphilides du système nerveux central, typiques ou atypiques, rapides ou lentes, depuis la myélite syphilitique aiguë jusqu'au tabes, depuis les lésions communes, artérielles et méningées de la syphilis cérébrale jusqu'à la paralysie générale.

Comment définirons-nous avec précision le traitement mercuriel intensif? La formule que j'ai déjà donnée me paraît encore la meilleure : celui dans lequel on élève les doses de mercure à la limite compatible avec la résistance *intégrale* de l'organisme. Au point de vue pratique, je puis dire dès maintenant que chez un adulte masculin, n'ayant pas de sensibilité particulière au mercure,

pas de trouble rénal, on peut introduire chaque jour de 0,02 à 0,035 de mercure, sous forme de benzoate ou de biiodure.

La dose de 0,035 de Hg. est supportée dans la grande majorité des cas, lorsqu'on y arrive progressivement en surveillant la température, le poids, le tube digestif et les urines du malade, et en s'arrêtant, provisoirement, s'il survient un peu de fièvre, si le malade maigrit un peu, s'il a des troubles digestifs ou un nuage d'albumine. Après un repos, on peut reprendre la dose à laquelle on s'est arrêté ou un peu au-dessous et quelquefois on peut de nouveau élever la dose. On arrive ainsi à déterminer presque mathématiquement la dose la plus élevée qui ne cause *aucun accident*. La dose de 0,02 de Hg. me paraît pouvoir être tolérée par tous les malades et constitue la dose minimum du traitement mercuriel intensif, pour l'adulte. (J'élimine seulement les malades qui ne peuvent tolérer le mercure sans accidents à toutes doses et les rénaux chez lesquels la détermination du traitement n'est pas susceptible de règle générale et pour qui la technique des injections doit être déterminée *dans chaque cas.*)

Il n'est pas question de stomatite, au moins de stomatite importante et forçant à arrêter le traitement, *lorsque la bouche du malade a été mise en état correct.*

Je reviendrai sur tous ces points beaucoup plus longuement; je me contente d'indiquer les lignes générales d'un travail qui sera donné dans ses détails. J'arrive à la deuxième partie de ma communication, qui a pour titre : Suppression des frictions mercurielles; pour être tout à fait précis, j'ajouterai : dans le traitement mercuriel intensif, car j'admets qu'on puisse faire des frictions dans la syphilis commune de la peau et des muqueuses.

Mais la théorie que j'ai prise pour point de départ m'oblige et oblige, je crois, ceux qui l'adopteront à exclure les frictions du traitement des accidents rebelles graves ou de gravité inconnue.

Il est, en effet, impossible d'admettre dans les procédés du traitement mercuriel intensif tout procédé qui ne permet pas de connaître la quantité de mercure introduite dans l'organisme et qui ne permet pas d'introduire d'une manière certaine un jour la même quantité qu'un autre jour.

Ceci conduit directement à proposer de ne plus employer les frictions dans le traitement intensif.

Les frictions mercurielles sont un mode de traitement ancien, historique et respecté, ce qui ne veut pas dire respectable et qu'il n'est pas difficile de combattre, mais qu'il sera difficile, en vertu de la loi du moindre effort, de faire disparaître de la pratique médicale dans les syphilis graves.

Sous la réserve qu'on me démontre en quoi je me trompe, je déclare que je n'emploierai plus les frictions chez les malades atteints de syphilis graves ou rebelles, de syphilis non cutanées où on ne peut juger par l'examen direct, à la vue, de l'effet *utile, insuffisant* ou *inutile* du traitement.

A une dose qui est environ de 4 centigrammes par jour, chez les sujets n'ayant pas une sensibilité particulière, le mercure produit sur l'organisme des effets toxiques. Déterminer la dose réellement toxique, celle qui tue chez l'homme, est impossible et nous n'avons aucun droit de conclure des animaux à l'homme, puisque déjà chez celui-ci la sensibilité peut varier d'un individu à un autre.

Or, si nous frottons la peau en quelque endroit que ce soit avec 6 grammes d'onguent napolitain, soit 3 grammes de mercure, il nous est vraiment impossible de savoir si nous introduisons dans l'organisme une dose de 1, 2, 5 centigrammes de mercure, c'est-à-dire une dose trop faible ou trop élevée. *Ainsi, impossibilité d'introduire une dose connue.*

En second lieu, il est impossible de supposer que la peau absorbe chez tous les malades de la même façon et chez un malade déterminé de la même manière d'un jour à l'autre, car il faut bien attacher une valeur à l'énergie avec laquelle la friction est faite, aux qualités préalables de la peau. *Ainsi, inégalité de traitement d'un jour à l'autre.*

Il semble, du reste, que dans certains cas on puisse faire des frictions mercurielles sans introduire de mercure dans l'organisme en quantité suffisante pour qu'on puisse le trouver dans l'urine. C'est au moins ce qui a été affirmé à la Société Viennoise de Dermatologie (6 nov. 1901), par Ehrmann (analyse de Doyon in *Annales de dermatologie*, novembre 1902). Ehrmann a vu un homme chez lequel, après 130 frictions, persistaient des symptômes cérébraux graves. Après 20 frictions nouvelles, on ne constata pas de mercure dans l'urine, mais seulement après 15 injections ultérieures de sublimé à 2 p. 100. Mracek, d'autre part, a vu un malade qui fit 400 frictions sans offrir traces d'intoxication, et on ne trouva pas traces de mercure.

Le mercure peut donc ne pas passer dans les urines après des frictions.

En admettant que ces cas soient rares, en admettant même que la recherche du mercure dans l'urine ait été faussée par quelque erreur matérielle, les premières objections restent et déterminent à considérer les frictions comme un mode de traitement incertain et à rejeter, par suite, *toutes les fois qu'on veut savoir quelle quantité de mercure on fera pénétrer dans l'organisme, toutes les fois surtout qu'on voudra élever la quantité journalière au maximum, à la limite des premiers effets toxiques.*

Voici, du reste, une preuve indirecte. Les auteurs les plus éminents ont recommandé l'emploi des frictions aux doses de 4 à 20 grammes. Ceci ne démontre-t-il pas combien elles constituent un moyen incertain de traitement?

Du reste, si les injections de calomel (à 0,10 par semaine) ont fait la preuve de leur valeur thérapeutique, c'est presque toujours sur des syphilides qui avaient résisté en particulier aux frictions!

Si les frictions ont été employées pendant un si long temps, c'est simplement parce que, jusqu'à l'introduction des injections insolubles, elles constituaient un moyen de traitement en général plus actif que le traitement par voie gastrique, tel qu'on le faisait d'une manière classique, par tradition, ce qui, en médecine, veut dire par routine.

Pour conclure, je dirai seulement qu'aujourd'hui nous n'avons plus de raison de conserver les frictions; à moins qu'on ne veuille affirmer qu'ayant été longtemps employées elles doivent l'être toujours, il ne reste qu'à les abandonner sans regret puisque nous sommes en droit de penser qu'en les abandonnant, nous ferons quelque chose de mieux.

Seules les injections mercurielles permettant de connaître la dose de mercure introduite dans l'organisme et d'évaluer dans beaucoup de cas la dose mise en liberté, doivent être employées dans les syphilis graves ou de gravité inconnue. Elles constituent *aujourd'hui* le seul mode d'administration du mercure qui permette de réaliser ce qu'on doit appeler le *traitement mercuriel intensif*.

Clous de Biskra.

Par M. Danlos.

Antécédents. — X..., âgé de 24 ans, est sans antécédents morbides et n'a eu ni syphilis, ni blennorrhagie. Les antécédents héréditaires sont également nuls.

Histoire de la maladie. — Le malade revient actuellement de Biskra, où il a fait un séjour de 15 mois comme caporal aux compagnies de discipline.

En octobre 1900, il a eu une inflammation gingivale indéterminée.

Au dernier mois de son service, quinze jours avant son retour en France, il a présenté une éruption de tout petits boutons soignés par des douches et une pommade soufrée. (Le malade a eu 3 douches et 3 applications de pommade.)

Ce n'est que quelques jours après que se sont développés de véritables *clous de Biskra.*

Ils sont au nombre de 10, répartis de la façon suivante :

Répartition des clous. — 1 sur la main gauche (face dorsale); 2 sur la main droite (face dorsale); 2 au-dessus du poignet droit; 1 sur le front

(côté gauche) ; 1 sur l'oreille gauche ; 1 sur le pied droit ; 2 sur le thorax (1 à 3 travers de doigt en dehors et au-dessous du mamelon gauche ; 1 au niveau de la pointe de l'omoplate droite).

Ces clous sont tous sensiblement contemporains. Le malade a quitté l'Afrique quelques jours après leur apparition ; et depuis son retour en France, il n'y a pas eu jusqu'à présent d'autre inoculation.

Adénopathie. — Ces clous ont déterminé des *adénopathies*, particulièrement sus-épitrochléennes, indolores, et des tronçons de lymphangite chronique. Il en existe un sur la face antérieure de l'avant-bras droit. Sur l'avant-bras gauche, on trouve des nodules indolents qui dessinent le trajet d'un cordon lymphatique (lymphangite nodulaire.)

Sur la jambe droite est un nodule lymphangitique un peu douloureux en rapport avec le clou du pied.

Description des clous. — Le clou de la main gauche se présente sous la forme d'un placard rouge, épaissi, induré, large comme une pièce de quarante sous au moins, et ulcéré à son centre. Cette ulcération est irrégulière de forme, à bords taillés à pic, à fond un peu pseudo-membraneux, duquel émergent quelques bourgeons rougeâtres. Pas de points jaunâtres périphériques.

Les clous de la main droite ressemblent à des furoncles en voie de régression. Ils s'en distinguent cependant par une auréole inflammatoire beaucoup plus étendue. Au centre est un pertuis obturé par une croûte.

L'aspect de ceux de l'avant-bras et du tronc est le même.

Au front l'apparence est un peu différente. Ici le malade présente à la racine des cheveux un placard inflammatoire couvert dans sa partie centrale d'une croûte impétigineuse un peu enchâssée.

Le bord de l'oreille gauche est fortement entamé par une ulcération. Cette ulcération occupe la partie moyenne du bord libre et se répand de là sur les deux faces. Ses bords sont très irréguliers, taillés à pic, non décollés ; entourés d'une auréole rouge qui s'étend à la totalité de l'oreille. Le fond est tapissé de bourgeons. Quelques-uns sont couverts de pus concret. Aucun semis de points jaunes à la périphérie de cette ulcération. (Voir au musée le moulage.)

L'oreille est fortement tuméfiée dans sa totalité et un peu douloureuse à la pression. Cependant, malgré l'ulcération, le retentissement ganglionnaire est moins considérable qu'au bras.

Dans cette observation, trois points méritent d'attirer plus particulièrement l'attention.

Ce sont : 1° l'absence du semis de points jaunâtres indiqué comme habituel par les classiques dans le clou de Biskra.

2° Le développement des lymphangites. Ici, tous les clous, sans exception, ont déterminé de l'adénopathie, des tronçons de lymphite en cordon, ou de lymphite nodo-valvulaire. Il ne semble pas, d'après les descriptions classiques, que ce soit là un fait ordinaire.

3° A noter surtout la lésion ulcéreuse de l'oreille. La nature de celle-ci résulte nécessairement de son développement, parallèle à

celui des clous véritables, dont elle ne rappelle en aucune façon l'apparence.

4° Un essai de culture fait par M. le Dr Gastou (pus pris sur les clous du poignet) a été stérile.

M. Gastou. — L'examen que nous avons pratiqué avec M. Nicoulau de ce cas, nous a donné les résultats suivants :

1° A l'examen direct, absence de parasites; existence de leucocytes polynucléaires à noyaux très fragmentés. Dans quelques-uns de ces leucocytes existent des éléments ronds, fortement colorés, qui n'ont pas l'apparence de noyaux, mais sur la nature desquels on ne peut être fixé.

1° Il existe des cellules très larges à gros noyau basique contenant des vacuoles et des leucocytes phagocytes. Ces cellules très intéressantes à signaler se rencontrent très souvent dans des suppurations d'origine spécifique.

2° L'ensemencement n'a rien donné, tous les tubes sont restés stériles après plusieurs jours.

3° Un cobaye inoculé par M. Nicoulau est mort en 48 heures. S'agit-il d'une mort accidentelle : une nouvelle inoculation, dont nous rendrons compte à la Société, nous l'apprendra.

M. Moty. — Je saisis l'occasion d'insister sur la remarque de M. Danlos relativement au rôle de lymphatiques dans l'évolution des clous de Biskra ; c'est par la voie lymphatique surtout, et peut-être même uniquement, que se fait cette propagation. Dans certaines régions, à la face surtout, ce mécanisme se manifeste quelquefois d'une manière très élégante par un lacis de cordons d'induration fins de teinte brunâtre, se développant irrégulièrement, même dans un sens opposé au cours normal de la lymphe ; en un point de ces cordons apparaît une nodosité de même teinte qui se développe lentement et finit par présenter à sa partie la plus saillante un point jaune qui s'étale bientôt en s'épaississant et en formant ainsi un clou de deuxième génération ; c'est un mécanisme que j'avais dejà signalé ici en 1893.

Sur un érythème fluxionnaire et persistant du pourtour de la bouche.

Par M. Ch. Audry.

Voici d'abord l'histoire de la malade dont il s'agit :

Mme X..., 37 ans, ne présente aucun antécédent héréditaire; la mère est morte asthmatique, à 64 ans; le père vit, âgé de 83 ans; il y a eu un seul frère encore vivant et bien portant.

Elle-même a eu dix enfants dont six sont encore vivants et en bonne santé; c'est une femme robuste, sans aucune espèce de tare nerveuse, non irritable, qui n'a jamais été malade de sa vie. Elle ne fait rien autre que son ménage, et ne prend aucune espèce de substance médicamenteuse. Quand elle était enfant, elle présentait une langue anormale, car elle se souvient très bien qu'on la lui faisait tirer pour la voir. Actuellement la

langue est grosse, large, lisse, sillonnée, souple, tout à fait une langue scrotale congénitale semée de quelques érosions desquamatives, blanchâtres, telles qu'on les rencontre en pareil cas.

Il y a cinq ans, en hiver, sans aucune cause connue, la malade perçut du côté gauche de la face une sensibilité anormale, puis, dans la nuit suivante, elle présenta brusquement un gonflement de la lèvre supérieure. Au-dessus de l'extrémité externe de la moitié droite, survint aussitôt une sorte de petite bulle, grosse comme un petit pois, qui se dessécha et disparut en une quinzaine de jours. Le gonflement de la lèvre s'était dissipé très rapidement, ne laissant que cette production située sur une petite zone rouge. Il n'y avait eu aucun phénomène véritablement douloureux. Dès ce temps, la dentition de la malade était fort défectueuse, mais elle n'a jamais eu d'abcès dentaires.

Deux mois environ après les événements dont on vient de lire le rapport, la malade offrit brusquement une récidive complète des accidents : hyperesthésie du côté gauche de la face, puis, pendant la nuit suivante, brusque gonflement des deux lèvres ; seulement, ni cette fois, ni aucune autre, il n'y eut jamais ni bulle, ni vésicule, ni croûte. Pendant deux ou trois ans, les attaques se sont renouvelées à des intervalles variant entre un mois et demi et deux mois, sans qu'on ait jamais pu saisir de relation entre leur apparition et un événement quelconque ; elles étaient tout à fait indépendantes de la menstruation ; elles étaient toujours précédées de l'hyperesthésie de la joue gauche ; les lèvres se gonflaient en quelques heures, œdémateuses, violettes, lisses, grosses comme deux doigts, dit la malade, la lèvre supérieure arrivant à toucher le nez, la lèvre inférieure pendante. Chaque gonflement se dissipait en quelques heures, laissant seulement une rougeur fixe, limitée, sans aucun trouble subjectif. Depuis un an, les attaques sont devenues bien plus rares ; il n'y en avait pas eu depuis quatre ou cinq mois, lorsqu'il y a une semaine, la malade en a présenté une toute semblable aux anciennes.

Il n'en reste pas de traces quand elle se présente à la clinique. C'est une femme très bien portante, comme on l'a vu ; cheveux abondants ; ongles normaux ; jamais d'engelures ; aucune déformation des extrémités.

Carie des molaires de la mâchoire inférieure. Vision et pupille normales. Les lésions sont absolument limitées au pourtour de la bouche ; elles sont distribuées d'une manière tout à fait symétrique aux extrémités de chaque côté de chacune des lèvres. A ce niveau on constate l'existence d'une surface uniformément rouge, à bords très nets sur la peau saine, légèrement saillante, un peu pityriasique au grattage ; ces surfaces naissent de la muqueuse labiale ; elles sont irrégulièrement arrondies, grandes comme une pièce de deux francs. Les orifices glandulaires sont conservés, rendus plus apparents par un épaississement très faible des couches les plus superficielles du derme ; c'est à peine si, au toucher, on perçoit un épaississement. La rougeur disparaît sous la pression d'une lame de verre. Il n'existe aucune trace d'un processus cicatriciel ou rétractile quelconque.

Les zones malades ne se rejoignent pas en dehors des commissures, mais entre les zones qui existent du côté d'une même lèvre, il existe des traînées et de petites aréoles rouges, légèrement saillantes, évidemment semblables

aux principales et qui semblent les réunir. Le rebord muqueux même ne présente pas d'altération bien notable; toutefois, il est brillant, d'un violet bleuâtre, et le malade affirme que ses lèvres sont beaucoup plus épaisses qu'avant la maladie.

Il n'existe aucun trouble subjectif, ni douleurs, ni démangeaisons, jamais de vésicule, ni croûtes, ni de suintement.

La lèvre supérieure porte des poils follets nombreux, mais ni plus ni moins sur les aires rouges que sur la peau saine du voisinage. Aucune anomalie pigmentaire.

La malade est revue neuf jours plus tard. Elle a fait cinq séances d'applications de courants de haute fréquence; on n'a obtenu aucun résultat. Même, l'érythème, depuis la veille, est un peu augmenté, rougeur plus vive; tuméfaction légère mais appréciable des zones érythémateuses; il n'y a pas de gonflement des lèvres.

M. le Dr Marie qui applique les courants de haute fréquence a remarqué une sensibilité électrique exagérée.

L'examen des viscères et des urines, l'exploration de la sensibilité et des réflexes ne révèle aucune anomalie.

Un mois plus tard : l'électricité semble avoir donné de mauvais résultats, les poussées sont devenues plus fréquentes; d'un jour à l'autre, on voit la peau un peu rose et infiltrée, ou violemment gonflée et d'un rouge violacé. Il n'y a aucune modification dans l'état général ou dans les phénomènes subjectifs signalés antérieurement.

Je pense qu'il est difficile de donner une définition exacte de ces curieux phénomènes. Leur caractère vaso-moteur est, je crois, tout à fait frappant; il est remarquable toutefois que l'hyperesthésie qui annonce constamment les fluxions n'occupe jamais que la joue gauche. Il ne s'agit évidemment ni d'eczéma, ni d'herpès, ni de lupus érythémateux. Il semble que l'aspect des lèvres en poussée doive se rapprocher très sensiblement de celui que peut leur procurer certaines lésions bien connues d'érythème polymorphe. Mais la marche des accidents, les récidives, etc., ne permettent pas de se contenter de cette détermination. De plus, il faut, je crois, attacher une grande importance à la persistance de surfaces rouges, limitées, saillantes, symétriques, juxta-labiales. C'est pourquoi j'ai pensé qu'on devait rapprocher un tel fait d'un certain nombre d'observations publiées sous le nom d'érythème perstans ou d'urticaire récidivante fixe (Hallopeau). Elle reste d'ailleurs singulière par l'existence et le renouvellement des fluxions œdémateuses, et par la localisation périorale; il est également remarquable qu'un tel accident se produise chez un sujet remarquablement bien portant, mais présentant une anomalie congénitale, d'ailleurs vulgaire, de la langue.

Le secrétaire,

L. Brodier.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acné.

Acné des filateurs de lin (The acneform eruption of doffers), par S. Purdon. *British medical Journal*, 13 sept. 1902, p. 752.

Les enfants qui dans les filatures de lin sont chargés d'enlever les bobines des bancs à filer, présentent souvent une éruption spéciale sur les avant-bras ou quelquefois la face. Elle est constituée par des boutons saillants marqués au centre d'un point noir comme des comédons. Ce sont de véritables boutons d'acné qui suppurent puis s'affaissent. Cette éruption paraît due soit à l'huile de baleine, soit au contact du lin mouillé ; il est certain que certaines sortes d'huile et certaines sortes de lin provoquent plus facilement l'éruption. W. D.

Angiomes.

Angiomes malins (Two case of malignant vascular tumor (perithelioma) of the skin), par P. Woolley et H. White. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, oct. 1902, p. 453.

Parmi les tumeurs décrites comme endothéliomes, il en est un certain nombre qui sont évidemment des périthéliomes.

I. — Un garçon de 10 ans a reçu il y a deux semaines un coup sur l'articulation du gros orteil ; on y trouve une petite tumeur de 1 centimètre de diamètre, rouge, lisse, saignante et pédiculée. Elle est formée d'un tissu très vasculaire avec des cloisons radiales de tissu fibreux. L'endothélium est normal ; la membrane adventice est proliférée, formant autour des vaisseaux une gaine de cellules épithélioïdes ou fusiformes. Dans les points où les gaines voisines sont fusionnées le tissu constitue du sarcome typique avec beaucoup de mitoses.

II. — Enfant de 3 ans et demi présentant sur le crâne une petite tumeur pédiculée de 15 millimètres, rose et couverte de duvet. Elle datait d'un mois et avait grossi peu à peu. La structure est exactement la même que dans le cas précédent. W. D.

Blastomycose.

Blastomycose cutanée (A brief summary of the clinical pathologie and bacteriologie features of cutaneous blastomycosis), par Frank-Hugh Montgomery. *Journal of the American med. Association*, 7 juin 1902, p. 1486.

La blastomycose cutanée atteint les hommes plus souvent que les femmes ; ce n'est n'est que dans un très petit nombre de cas qu'on trouve la tuberculose dans les antécédents personnels ou héréditaires. La plupart des cas étaient originaires de Californie.

La maladie affecte surtout les parties découvertes, notamment la face, les mains, avant-bras, pieds, jambes ; elle n'atteint jamais les muqueuses. Elle débute par une papule qui grandit peu à peu, se réunit à d'autres lésions

nées dans le voisinage et forme des placards irréguliers, saillants, à bords abrupts, presque violacés, semés de petits abcès parfois visibles seulement à la loupe. La surface est saillante, papillomateuse, tantôt sèche, verruqueuse et couverte d'une épaisse couche cornée, tantôt molle, végétante, saignante et couverte de croûtes laissant sourdre du pus par des orifices multiples. Quelquefois le centre est occupé par une cicatrice dure avec des abcès miliaires.

Sur les coupes on trouve un épiderme très épaissi, surtout dans sa couche épineuse qui est aussi fort œdématiée. Cette couche est criblée d'abcès microscopiques contenant des leucocytes, quelquefois des cellules géantes et des parasites. Le derme, désorganisé par l'infiltration leucocytaire, contient aussi des abcès miliaires.

Le parasite est facile à voir dans le pus ou sur les coupes du tissu traitées par la potasse caustique qui détruit le tissu en respectant les parasites. On les voit aussi sur les coupes colorées par l'hématoxyline et l'éosine ou par le bleu de méthylène. Ce sont des corps ronds de 7 à 8 μ avec un contenu granuleux et une membrane à double contour réfringente. Ils sont libres ou quelquefois contenus dans une cellule géante. On les voit se multiplier par bourgeonnement.

Les cultures se font le mieux, sur la gélose glycosée et glycérinée; on obtient généralement des cultures pures d'emblée en ensemençant le pus des abcès miliaires non encore ouverts, surtout si l'on choisit les plus petits et les plus profonds. Les différents cas étudiés ont fourni des blastomyces différents et probablement appartenant à des espèces différentes.

Les cultures poussent au bout de 2 à 8 jours et présentent, suivant les cas et suivant le milieu, une grande diversité d'aspects : une membrane plissée, un enduit visqueux ou un gazon très duveteux. A l'examen microscopique on trouve des filaments avec des spores latérales ou terminales avec double contour et un contenu de grains très réfringents.

L'inoculation aux animaux a dans quelques cas seulement produit un abcès contenant le même parasite.

La blastomycose cutanée est différente de la maladie décrite par Rixford et Gilchrist sous le nom de dermatite protozoïque; dans ces cas la maladie se généralisait et ne restait pas purement cutanée.

Les analogies cliniques et la blastomycose cutanée sont surtout avec la tuberculose.

Le traitement par l'iodure de potassium à haute dose a guéri quelques cas, mais en général, malgré l'amélioration très marquée produite par ce médicament, il faut y ajouter une intervention chirurgicale, raclage ou mieux excision. W. D.

Cornes cutanées.

Corne cutanée (A case of cutaneous horn), par A. Diehl. *Buffalo medical Journal*, décembre 1902, p. 345.

Homme de 45 ans, opéré il y a 5 ans pour un épithéliome de la lèvre inférieure; 3 ans plus tard apparaît une petite corne sur la lèvre inférieure du côté opposé à la cicatrice. Au bout de 2 ans elle avait acquis une longueur de 2 pouces; elle est courbe et présente en son milieu une ébauche

de ramification ; la base est ovale et mesure 3/4 de pouce de diamètre. La corne est brune et sa partie centrale est molle et friable. Excision. W. D.

Contribution à l'étude des cornes cutanées (Zur Kenntniss der Hauthörner), par M. Marcuse. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LX, p. 196.

Femme de 30 ans qui, à l'âge de 10 ans, vit apparaître des œils de perdrix dans les points où on observe actuellement des cornes cutanées. Sur la face dorsale de la deuxième phalange du quatrième orteil des deux pieds symétriquement on voit une corne, d'un centimètre de longueur sur le pied droit et de sept millimètres à gauche. Ces productions ont chacune de deux à trois millimètres d'épaisseur et de six à huit millimètres de largeur, ayant la consistance de la corne, de coloration jaune gris, dont les dimensions diminuent très peu de la base vers le sommet. Leur surface est convexe transversalement avec des cannelures transversales et longitudinales, la face inférieure est légèrement concave.

Des lésions analogues existent à la plante des pieds, également symétriques des deux côtés, dans la région de la troisième articulation métatarso-phalangienne.

Histologiquement les tumeurs sont constituées par une masse cornée atypique avec hypertrophie de l'épithélium, sans hypertrophie papillaire proprement dite ou même sans pénétration des papilles dans la masse cornée et formation médullaire.

Ce sont donc histologiquement des hyperplasies épithéliales circonscrites avec hyperkératose.

On peut regarder ces cornes cutanées, localisées symétriquement aux orteils et à la plante des pieds, — de cause inconnue, — comme des callosités développées d'une manière anormale ou comme des cornes cutanées juvéniles multiples. A. Doyon.

Dégénérescence colloïde.

Dégénération colloïde de la peau spécialement dans le tissu de granulation et le tissu de cicatrice (Ueber « Colloide Degeneration » der Haut speciell in Granulations-und Narbengewebe), par F. Juliusberg. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LXI, p. 175.

J. a observé trois cas de cette affection. Le premier chez une femme de 58 ans, atteinte d'une syphilide tubéro-serpigineuse de la nuque; il existait aussi, sur le côté gauche du cou en avant du muscle sterno-cléido-mastoïdien, une plaque irrégulière de la dimension d'une pièce de deux francs, à bordure assez tranchée. Cette plaque était formée par des taches isolées ou confluentes, de coloration jaune blanchâtre, légèrement saillantes, et un peu dures au toucher. La malade ignore depuis quelle époque elle a ces foyers jaunâtres.

Dans les trois cas les lésions de la peau ont pour caractère commun : une teinte jaune spéciale plus ou moins foncée, qu'on ne pouvait rattacher ni à une pigmentation ni au dépôt de masses cellulaires comme dans le xanthome. La ressemblance avec le milium colloïde faisait penser à une dégénération du derme et on la constatait aussi histologiquement en forme de modifications de structure et de coloration, particulièrement du tissu

élastique. Toutefois il ne pouvait être question de milium colloïde, en raison de la localisation et de l'étendue des foyers morbides isolés qui est beaucoup plus considérable que dans cette dernière affection.

Dans deux des cas la coloration était en connexion évidente avec un processus de granulation, autrement dit avec une cicatrice. Jadassohn a depuis recueilli un certain nombre d'observations analogues.

J. pense qu'il faut rapporter cette coloration jaunâtre spéciale à une dégénération particulière du derme ; il se demande en terminant quelle place et quel nom on doit donner à ces lésions. Elles rentrent incontestablement dans le cadre des atrophies de la peau, et à ce titre doivent être placées à côté de la dégénérescence sénile, et de la dégénérescence colloïde miliaire de la peau et du pseudo-xanthome élastique. Ces trois affections sont cliniquement caractérisées par leur coloration allant du jaune blanc au jaune brun spéciale, un peu transparente qui indique une participation du tissu élastique ; la dégénération des fibres élastiques et sans doute aussi des fibres collagènes constitue la partie essentielle du processus pathologique. A. Doyon.

Ecthyma.

De l'ecthyma parturitionis, par Blondeau. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 mai 1902, p. 374.

Affection peu connue des médecins exerçant dans les grands centres, mais fréquente dans les pays à élevage, par suite du contact avec les liquides septiques qui accompagne la délivrance dite retardée des bovidés, l'utérus de la vache étant remarquablement tolérant pour le placenta et pouvant le retenir pendant 8, 10 et 15 jours après l'expulsion du fœtus.

Les lésions, qui occupent la main et l'avant-bras, fréquemment introduits en entier dans l'utérus de la vache, rappellent plutôt la furonculose que l'ecthyma, sous forme de 5 à 30 saillies rouges, acuminées, moins dures que celles des furoncles, sans élancements comme dans ceux-ci, s'ouvrant spontanément, donnant issue au bout de 5 à 6 jours à un pus semblable à celui du phlegmon, et laissant une série d'ouvertures rappelant une écumoire ; les vaisseaux et les ganglions lymphatiques correspondants sont enflammés, mais ces lésions ne présentent pas une grande gravité. G. T.

Épidermolyse bulleuse.

Epidermolysis bullosa hereditaria, par G. W. Wende. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, décembre 1902, p. 537.

Le malade est un garçon de 7 ans, né en Amérique de parents américains qui étaient cousins. Des 4 enfants qu'ils ont eus, l'un est mort à 2 mois d'entérite, un autre est mort à 2 ans, après avoir présenté pendant un an une éruption suintante autour de la bouche et de l'anus, éruption qui s'était généralisée et paraît avoir été la cause de la mort.

Le malade qui est le sujet de l'observation est né dans de bonnes conditions, avec une chevelure noire abondante qui est tombée à 3 semaines et n'a jamais repoussé. A 3 semaines il a eu une attaque de choléra infantile et a présenté autour de la bouche et de l'anus une éruption suintante et croûteuse, qui a gagné de là les mains, les pieds et les genoux ; pendant les

premières années l'éruption cessait en été, mais depuis quelque temps elle est devenue continue.

L'enfant est assez bien développé, il n'a ni cheveux ni sourcils, le pourtour de la bouche et du nez est occupé par une éruption bien limitée rouge vif, suintante ou squameuse par places ; sur le reste de la face on trouve de nombreux grains de milium.

La muqueuse bucco-linguale montre des vésicules et des érosions. Le pourtour de l'anus, le pourtour du méat urinaire sont entourés d'une large plaque rouge suintante ou squameuse. Sur les mains, la peau est dure, épaisse, squameuse et semée de vésicules; l'éruption s'étend sur les poignets où elle se termine par une ligne nette, irrégulière, formée d'une série de bulles; les ongles sont tous absents, le lit étant recouvert d'une peau mince ; dans les paumes sont des bulles disséminées. Les lésions du pied sont tout à fait semblables à celles des mains. Devant chaque genou est une large plaque rouge infiltrée bordée d'un soulèvement bulleux.

Les cultures pas plus que l'examen microscopique n'ont fait trouver de microbes dans les bulles. Celles-ci se forment entre le derme et l'épiderme soulevé en totalité. W. D.

Épithéliomas.

Épithélioma cystique bénin (Benign cystic epithelioma : Report of two cases presenting unusual features), par Hartzell. *American Journal of the medical Sciences*, septembre 1902, p. 441.

I. — Femme de 80 ans, présente sur le côté droit du front une plaque large comme une pièce de 5 francs, dont la bordure circulaire est formée de nodules plus ou moins confluents du volume d'un grain de chènevis, fermes, demi-transparents, bleuâtres, avec un point noirâtre au centre. Le centre de la plaque comprend une partie cicatricielle et une partie ulcérée. La lésion a débuté il y a 6 ou 7 ans par une papule unique.

II. — Une femme de 38 ans porte à la partie supérieure du dos et de la poitrine 6 ou 7 plaques de 1 à 3 centimètres de large, formées d'une aire cicatricielle ou atrophique bordée d'un chapelet de nodules du volume d'un grain de chènevis, rose jaunâtre, fermes, translucides, paraissant kystiques. La cicatrice centrale est consécutive à des curettages ou parfois spontanée.

L'examen microscopique des deux cas a fourni les mêmes résultats. Le derme était rempli d'amas épithéliaux arrondis, irrégnliers ou ramifiés, bien limités, formés de cellules bien colorées et disposées en palissade à la périphérie, plus ou moins dégénérées au centre qui est souvent occupé par un kyste. Dans quelques-uns des amas on trouvait des globes cornés.

Ces faits sont rapprochés de ceux de Jarisch, White, Hallopeau, Wolters, Pick et Fordyce. W. D.

Du nævo-carcinome (A further report on nævo-carcinoma), par A. Ravogli. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, novembre 1902, p. 510.

R. raporte deux cas de cancer développé sur un nævus ; dans un des cas la mort est survenue au bout de trois ans par généralisation. Par l'examen microscopique, R. a trouvé en grande abondance des corps ronds à membrane réfringente se multipliant par bourgeonnement et qu'il considère

comme des parasites. Après une longue discussion sur la nature du cancer, il conclut que les amas cellulaires d'origine embryonnaire qui constituent le nævus n'ont par eux-mêmes aucune malignité; la malignité est due à une infection parasitaire de ces tumeurs bénignes, infection souvent occasionnée par un traumatisme. W. D.

Érythème induré.

Étude clinique et histologie de l'érythème induré (Bazin) (Zur Klinik und Histologie des Érythème induré Bazin), par W. Harttung et A. Alexander. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LX, p. 39.

Homme de 30 ans, dont la maladie aurait commencé il y a environ 6 semaines, sur l'avant-bras droit, par un point rouge sur lequel se développa, sans troubles appréciables, une nodosité qui fut bientôt suivie de l'apparition d'autres nodosités sur les membres supérieurs et inférieurs.

La peau est en général terne, flétrie et rugueuse. Sur tous les membres, tumeurs demi-sphériques, de la dimension d'une pièce de un franc à celle de la paume de la main, la peau a une teinte livide, bleu rougeâtre, à contours irréguliers, les couches supérieures sont en légère desquamation. Ces tumeurs aplaties sont solides, peu compressibles, se détachent facilement des fascias et sont mobiles latéralement; elles ne sont ni douloureuses ni spontanément ni à la pression. Sur les membres il y a quelques veines sous forme de cordons durs, sclérosés. Matité légère aux sommets, bruit respiratoire un peu diminué, la percussion et l'auscultation ne révèlent d'ailleurs rien d'anormal; expectoration muqueuse ne contenant pas de bacilles tuberculeux.

L'examen histologique d'une tumeur ne donna pas d'indication diagnostique précise; toutefois on pouvait éliminer avec certitude la syphilis; un traitement mercuriel et ioduré ne donna du reste pas de résultat; des injections de tuberculine ne produisirent ni réaciton générale ni réactions locales. Sous 'influence d'un traitement arsenical les tumeurs diminuèrent de volume et devinrent plus molles.

Après une absence de deux mois le malade rentre à l'hôpital avec une aggravation légère de l'état général. Des injections de tuberculine donnèrent alors une réaction générale, mais pas de réaction locale.

Le malade revient une troisième fois à l'hopital, les symptômes pulmonaires se sont aggravés; tuberculose pulmonaire, et finalement le malade succombe dans le marasme.

Immédiatement après la mort, on excise des fragments de tumeurs, on les introduit ensuite dans la cavité abdominale de cobayes. Le résultat fut négatif.

Les fragments excisés pendant la vie ainsi que les tumeurs prises à la nécropsie sont très durs, le corps papillaire et la partie supérieure du derme paraissent macroscopiquement normaux. Les tumeurs envahissent la portion inférieure du derme et le tissu graisseux sous-jacent et se distinguent nettement du tissu qui les recouvre par leur coloration jaunâtre. Elles sont traversées par de nombreuses vacuoles remplies d'un liquide huileux (gouttelettes de graisse et quelques cellules de caractère indéterminé). La tumeur, qui cliniquement avait l'aspect d'un cordon vasculaire, est en

réalité une grosse veine qui est entourée par un infiltrat compact formé de tubercules typiques. L'endothélium des veines est complètement normal ; les membranes adventice et médiane sont envahies par des leucocytes mononucléaires. Les tubercules se composent de leucocytes mononucléaires, d'assez nombreuses cellules épithélioïdes et de cellules géantes. Entre ces cellules on voit de nombreux capillaires normaux, parfois aussi en dégénérescence hyaline, et de petits vaisseaux, ainsi qu'une grande quantité de tissu fibreux. Nulle part de parties dégénérées ou caséifiées. Ce cas d'érythème induré de Bazin doit donc être rangé dans les tuberculoses vraies de la peau quoiqu'on n'ait pas de preuve absolue. A. Doyon.

Exotiques (Dermatoses —).

La fièvre maculeuse des Montagnes rocheuses (The so-called spotted fever of the Rocky mountains), par L. Wilson et M. Chowning. *Journal of the American medical Association*, 19 juillet 1902, p. 131.

Les premiers cas de fièvre maculeuse ont été signalés en 1873, mais ce n'est guère que depuis 1890 qu'il y a une certaine population blanche dans ces vallées et que la maladie a attiré l'attention. Elle est cantonnée dans deux vallées sur les confins des États de Montana et Idaho, et n'apparaît que dans les mois de mai et de juin.

On peut distinguer deux formes, une forme légère difficile à diagnostiquer et une forme grave caractérisée par l'éruption maculeuse. Le début se fait par un grand frisson avec des douleurs dans le dos et dans les membres, de la constipation et de l'albuminurie. Très rapidement il s'établit un état typhoïde, avec température très élevée. La fièvre dure environ deux semaines et la défervescence par lysis dure deux semaines.

L'éruption débute 2 à 5 jours après le frisson par les poignets et les cous-de-pied. Elle s'étend graduellement sur toute la surface du corps en finissant par l'abdomen. Elle débute par des macules lenticulaires roses un peu douloureuses qui très promptement deviennent violettes et purpuriques, de sorte que la peau prend un aspect tacheté qu'on a comparé à un œuf de dinde. Vers la troisième semaine les taches pâlissent et la peau desquame. On observe parfois des gangrènes étendues de la peau ; l'ictère est assez fréquent, de même que l'albuminurie. Les vomissements et la constipation sont habituels pendant tout le cours de la maladie.

Si on laisse de côté les formes légères, sans éruption et dont la nature n'est pas bien établie, et si on ne considère que les cas accompagnés d'éruptions, le pronostic est de 70 à 80 p. 100, la mort survenant généralement du 6e au 14e jour.

A l'autopsie on trouve la peau marbrée de taches violettes. Les poumons sont congestionnés, le myocarde ramolli ; la rate est grosse, foncée et diffluente; les reins sont congestionnés, avec des hémorrhagies sous-capsulaires.

La maladie est très étroitement localisée au versant est de la vallée de la rivière Bitter-Root, elle n'apparaît qu'au printemps, de mars à juillet, elle n'est pas contagieuse et n'est pas transmise par l'eau potable. En revanche, elle paraît liée à la piqûre de tiques et tous les malades avaient ou avaient eu des tiques.

Dans tous les cas l'examen du sang a montré l'existence d'un protozoaire parasite logé le plus souvent dans les globules rouges, doué de mouvements amiboïdes et ressemblant à l'hématozoaire du paludisme ou plus encore à celui de la fièvre du Texas des bovidés.

La localisation si étroite dans l'espace et dans le temps rend improbable la transmission par les moustiques et rend plus vraisemblable la transmission par les ixodes dont on trouve des traces chez tous les malades.

W. D.

Gangrènes.

Gangrène symétrique et goitre exophthalmique (A case of Raynaud's disease occurring in a patient suffering from Graves' disease), par S. W. Thompson. *Medical Record*, 11 octobre 1902, p. 575.

Un homme de 29 ans, qui avait toujours été d'une extrême nervosité dans son enfance, est atteint de goitre exophthalmique ; à la suite d'une fièvre typhoïde il est pris de syncope locale des 3e et 4e doigts gauches. Un peu plus tard une petite plaie de la paume de la main gauche fut le point de départ d'une aggravation de la syncope locale et de douleurs intenses dans les mêmes doigts. Graduellement les douleurs dans tout le membre devinrent de plus en plus violentes, il se fit des éruptions bulleuses sur les doigts puis de la gangrène du médius et de l'annulaire gauches. On fit l'amputation du bras ; mais le malade mourut 2 jours après l'opération, après un délire violent. W. D.

Glycogène dans les dermatoses.

Contribution à l'étude du glycogène dans la peau des dermatoses (Beitrag zum Studium des Glycogens in der Haut bei Hauterkrankungen), par Bosellini. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LXI, p. 195.

Le glycogène est un hydrogène carburé qui se trouve en plus ou moins grande proportion dans tous les tissus. Pendant toute la vie fœtale il y existe à l'état physiologique en quantité considérable.

A l'état physiologique on le rencontre dans les tissus qui sont en voie de prolifération et de surnutrition, par exemple dans les néoplasmes de toute nature, même à la période de leur développement.

B. a cherché comment le glycogène se comporte dans les maladies de la peau. Il a constaté que, tandis qu'il n'y existe pas à l'état normal, il s'y trouve en proportion variable dans les différents états pathologiques.

Dans tous les processus inflammatoires, l'épiderme ne contient en général que très peu de glycogène. Toutefois on observe de grandes différences dans ces affections, par exemple si on compare le pytiriasis rubra et l'eczéma rubrum. Dans ces deux dermatoses il s'agit de parakératoses, avec infiltration considérable de petites cellules et état congestif dans le derme, et cependant dans l'une le glycogène se trouve en grande quantité dans l'épiderme, tandis que dans l'autre il manque complètement. Il manquait également dans le lichen, quoique ici il y eût une vive irritation même dans les follicules.

B. a trouvé du glycogène sous l'épiderme des papules syphilitiques hyper-

trophiques et des boubas, mais il manque dans le lupus. Dans chaque cas la spécifité de la maladie a incontestablement une plus grande influence que les conditions pathologiques générales, comme la surnutrition.

Il en est de même pour les follicules pilo-sébacés et les glandes sudoripares; dans le lichen où les follicules présentent une hyperactivité évidente, le glycogène fait défaut. Abstraction faite du lupus, le glycogène se rencontre au contraire constamment en quantité considérable dans les glandes sudoripares et en réalité dans leur partie sécrétoire, qu'elle soit ou non entourée d'infiltrat cellulaire. On le trouve non dans toutes les cellules du conduit glandulaire, mais seulement dans quelques-unes, qui alternent avec des cellules complètement indemnes. Dans les cellules où il existe il envahit sous forme de mottes les cellules qui se trouvent du côté de la lumière glandulaire.

Selon B., il faudrait rechercher si la formation de la sueur a été augmentée artificiellement relativement à la production anormale du glycogène. A. Doyon.

Granulose du nez.

Dermatose inflammatoire, du nez, d'un caractère particulier accompagnée d'hyperhidrose chez des sujets jeunes (Eine eigenthümliche mit Hyperhidrosis einhergehende entzündlichen Dermatose an der Nase jugendlicher Individuen), par H. Herrmann. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LX, p. 77.

H. a observé 8 cas de cette affection qui se rencontre principalement chez les enfants anémiques, placés dans de mauvaises conditions hygiéniques et appartenant aux classes pauvres de la société. La maladie commence dans la plus tendre enfance, elle résiste à tous les traitements et cependant on ne l'observe jamais chez les adultes. Elle doit donc guérir spontanément.

Il est possible de déduire de ce fait qu'il s'agit essentiellement dans ces cas d'un processus inflammatoire banal périvasculaire, sans aucun caractère spécifique et sans lésion d'un tissu particulier.

En général cette dermatose est circonscrite de l'extrémité du nez jusqu'à la limite de sa partie cartilagineuse; dans cette région la peau est rouge, moite et recouverte de petites efflorescences miliaires plus ou moins nombreuses. L'examen histologique ne fournit aucune donnée concluante sur la nature de cette affection. On ne sait encore rien sur son étiologie et son diagnostic. Les seuls points à noter étaient uniquement des infiltrations cellulaires circonscrites dans le derme et la dilatation des vaisseaux. Ces infiltrats paraissent avoir leur point de départ dans la paroi des vaisseaux et non dans les follicules glandulaires. Jadassohn est d'avis qu'il s'agit d'une maladie non encore décrite, il l'a récemment désignée sous le nom de *granulosis rubra nasi*. A. Doyon.

Kératose.

Kératose généralisée congénitale (Ueber Keratosis universalis congenita), par J. Neumann. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LXI, p. 163.

L'enfant dont il est ici question, né au 8e mois, avait une longueur de

42 centimètres et pesait 2860 grammes. Il vécut 53 heures. Il était dans l'impossibilité de se nourrir en raison de sa faible vitalité et de plusieurs défauts de conformation de la bouche et du pharynx. La peau présentait des altérations extraordinaires : toute la surface était recouverte de masses épidermiques épaisses, semblables à de la corne, d'un blanc jaunâtre, ressemblant à une cuirasse de squames ; les plus grandes squames, en forme de bandes ou de boucliers, se trouvent sur le thorax et l'abdomen ; elles sont assez larges sur les fesses et les membres inférieurs, plus petites, en forme de lancettes ou polygonales à la face, au cou et aux creux poplités. Les lames cutanées sont séparées les unes des autres par des fissures assez régulièrement disposées qui traversent complètement l'épiderme, de sorte que les couches profondes de la peau se présentent en forme de traînées humides, d'un rouge vif. Les fissures ont une direction circulaire sur le tronc, radiée aux creux axillaires et à la tête et longitudinale sur les membres inférieurs.

D'après les caractères cliniques, il s'agit ici de l'affection de la peau désignée sous le nom d'ichthyose fœtale — intra-utérine — congénitale, kératose congénitale généralisée, kératose diffuse épidermique intra-utérine et d'une malformation simultanée des parties cutanées de plusieurs ou de tous les organes des sens.

A l'examen microscopique la couche cornée présente les modifications les plus accusées; elle est excessivement épaissie, comme on l'observe en général dans le cor. Pas de noyaux colorables; on a donc affaire ici à une hyperkératose pure.

La couche de kératohyaline manque complètement. La couche de Malpighi est très amincie. On ne trouve que quelques rares couches de cellules épineuses. Les papilles sont plus plates qu'à l'ordinaire, leur vascularité est tout particulièrement prononcée. Les anses capillaires sont distendues, un peu dilatées, mais elles ne sont pas rompues et il n'y a pas d'hémorrhagie. Les fibres élastiques sont partout bien développées. Les glandes sudoripares, les glandes sébacées ainsi que le tissu conjonctif de l'hypoderme sont normaux.

L'examen histologique ne permet pas d'expliquer cette surproduction des éléments cornés de la peau. Nous en sommes toujours au même point qu'il y a 40 ans, lorsque Lebert disait que l'étiologie de l'hyperplasie de l'épiderme et de la maladie est inconnue. A. Doyon.

Lichen.

Contribution à l'étude de la période de début du lichen ruber plan (Zur Kenntniss des Anfangstadiums des Lichen ruber planus), par F. Pincus. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t.LX, p. 163.

P. a examiné un grand nombre de papules de lichen ruber plan et il a trouvé une seule fois une papule qui présentait les lésions que les auteurs décrivent comme le commencement du lichen plan : infiltrat léger et superficiel, œdème peu accusé de la couche épineuse, avec leucocytes très petits et localisés seulement dans quelques papilles.

Ses constatations histologiques concordent avec celles relevées par les auteurs, notamment par Török : amas de lymphocytes dans les couches supérieures du derme de la papule, envahissement de la partie la plus

superficielle du derme jusque dans l'épiderme par des cellules à noyaux en lambeaux. On voit très distinctement les leucocytes polynucléaires dans la plupart des efflorescences au milieu de l'infiltration de cellules rondes et entre les couches inférieures de l'épiderme.

A la surface le plus grand nombre sont des polynucléaires; les lymphocytes sont plus profondément situés, entourent plutôt les vaisseaux et n'arrivent souvent pas jusqu'à l'épithélium. Les cellules qui dépassent la limite épithéliale sont toujours polynucléaires. Cette migration des leucocytes polynucléaires vers l'épiderme et leur passage à travers rentrent dans les caractères les plus certains du lichen ruber.

Dans un cas rapporté par P., tout à fait à son début, cette migration leucocytaire était juste au moment où elle atteignait l'épiderme. En un point, les leucocytes avaient déjà pénétré en grande quantité dans l'intervalle des cellules épithéliales. En un autre point il ne restait plus que quelques cellules dans les couches les plus profondes de l'épiderme, ce qui correspond au début de la formation des bulles.

Cette pénétration des leucocytes polynucléaires dans l'épithélium produit la séparation des cellules épithéliales les unes des autres et d'avec le derme. Plus tard il se produit une destruction épithéliale directe à la limite du derme, et par suite une solution de continuité entre l'épiderme et le derme, processus qui en tant qu'il entraîne une destruction du réseau, concorde avec l'opinion de Joseph sur la formation des bulles. A. Doyon.

Cas de lichen ruber moniliforme suivant le trajet des veines sous-cutanées (Ein Fall von Lichen ruber moniliformis den subcutanen Venen folgend), par A. Gunsett. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LX, p. 179.

Femme de 65 ans dont l'affection a débuté il y a 14 ans, sur les deux bras et a gagné ensuite les membres inférieurs, l'abdomen et enfin le dos. Les membres inférieurs paraissent comme recouverts d'un réseau de veines variqueuses. A un examen plus attentif, ce réseau est formé de cordons durs, allant du rouge livide au rouge brun, recouverts de croûtes adhérentes qui ne contiennent pas de vaisseaux et même ne sont pas constituées par du tissu caverneux, mais bien par un tissu dur, solide, nodulaire. Ces cordons font une saillie de 4 à 5 millimètres et se composaient de papules en séries linéaires, polygonales, ou arrondies, nettement ombiliquées. Ces réseaux correspondent au trajet des veines superficielles de la peau et non à celui des gros troncs veineux.

A l'examen microscopique, on trouve dans l'épiderme une hyperplasie des cellules du réseau de Malpighi, une hyperkératose avec formation de perles cornées, d'entonnoirs cornés et de cônes cornés, et une métamorphose régressive des cellules de la couche de Malpighi avec formation de mottes colloïdes. Dans le derme, il y a une infiltration de petites cellules de la couche papillaire et sous-papillaire qui pénètre dans les cellules les plus inférieures du réseau de Malpighi et est limitée en bas par une ligne de démarcation tranchée. L'infiltration se continue le long des veines jusqu'en bas. Les papilles sont tuméfiées; il y a de l'hyperémie veineuse. Ces lésions sont caractéristiques du lichen ruber plan, il en résulte que le lichen moniliforme appartient bien au genre lichen. A. Doyon.

Lupus.

Recherches microscopiques sur la signification de la zone de réaction après les injections de tuberculine (Mikroskopische Untersuchungen über die Bedeutung der Reactionszone nach Tuberculin-Injectionen), par V. Klingmüller. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LX, p. 109.

K. a étudié dans 18 cas la zone de réaction sur des foyers lupiques réagissant typiquement et localement après des injections de tuberculine.

Ses recherches l'ont amené aux conclusions suivantes :

La réaction locale qui se produit après l'injection de l'ancienne tuberculine de Koch permet de reconnaître des foyers lupiques et tuberculeux qui auparavant n'étaient pas constatables à l'œil nu. Ce fait, qui est connu depuis longtemps, ne reposait jusqu'à présent que sur l'observation clinique, K. a pu le démontrer par des recherches histologiques.

Dans cette zone de réaction on voit au microscope des processus tuberculeux déjà typiques. L'opinion générale jusqu'à présent qui fait de la zone de réaction l'expression d'une inflammation non spécifique dans le foyer tublerculeux réellement spécifique, est erronée.

En effet K. a démontré que la zone de réaction ou plus exactement que toute inflammation locale aiguë qui survient après les injections de tuberculine est l'indice de lésions spécifiques existant en ce point, mais non visibles macroscopiquement.

De ces données il résulte que l'ancienne tuberculine de Kock permet de diagnostiquer d'une manière certaine et positive les lésions lupiques, autrement dit tuberculeuses. On peut déduire de l'étendue de la réaction à celle du foyer morbide. A. Doyon.

Parasites animaux.

Larva migrans (Report of three cases of creeping larvae in the human skin (Hyponoderma Kaposi), par A. van Harlingen. *American Journal of the medical Sciences*, septembre 1902, p. 436.

Cette affection bizarre, dont il n'existe qu'un petit nombre de cas, a été observée en 1870 par R. Lee qui l'appelle creeping eruption, puis par Crocker sous le nom de larva migrans; on l'a également appelée hyponomoderma ou myiasis linearis à cause de son analogie avec certaines myases bien qu'on n'ait pu trouver de parasite.

I. — Une fillette de 4 ans a présenté il y a 3 ou 4 semaines une petite vésicule sur le talon. Elle s'est étendue linéairement sous forme d'une traînée de petites vésicules qui ressemblait beaucoup en gros à un sillon acarien. Cette ligne mesurait 4 pouces de long et 1/16 de pouce de large; elle s'était avancée en serpentant sur la face interne du pied pour se terminer par une spirale au-dessus de la malléole interne, avançant par une extrémité et guérissant par l'autre. La lésion s'accompagnait d'un prurit très vif. Tout disparut après quelques applications de savon vert et de goudron.

II. — Un garçon de 5 ans présentait à la plante du pied une ligne rouge étroite ressemblant à la bordure d'un érythème circiné ; cette ligne se prome-

nait sur le pied, disparaissant parfois pour reparaître plus loin. Pendant les premiers temps de l'observation la ligne resta stationnaire, puis elle se mit à cheminer, devenant rouge vif et saillante comme s'il y avait eu une ficelle sous la peau ; elle circula ainsi sur la plante et le dos du pied assez vite parfois pour qu'on pût constater un cheminement notable en quelques heures. On fit une incision sur l'extrémité progressive de la ligne rouge sans trouver aucun parasite, mais à la suite de l'incision la lésion s'arrêta et guérit sans laisser de traces.

Quelques temps avant le début l'enfant s'était promené nu-pieds sur le bord de la mer et s'était fait une coupure au point d'où partit la lésion.

III. — Un employé de la douane de Philadelphie avait remarqué il y a 3 mois une papule rouge et prurigineuse sur le dos de la main. Cette papule se prolongea en une ligne serpentine rouge et saillante. Elle passa dans le 2[e] espace interdigital, traversa la paume de la main et aboutit au poignet sans être arrêtée par des injections hypodermiques d'acide phénique qu'on fit dans l'hypothèse d'une filaire de Médine. Des incisions faites en divers points du trajet ne firent rien découvrir. W. D.

Rayons Röntgen (Lésions cutanées provoquées par les —).

Des lésions sclérodermiformes de la peau consécutives aux rayons Röntgen (Ueber sklerodermieartige Hautveränderungen nach Röntgenbestrahlung), par Oskar Salomon. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LX, p. 362.

Femme de 41 ans, atteinte depuis l'âge de 4 ans d'un lupus vulgaire qui a été opéré à trois reprises. On a ensuite employé contre les récidives l'acide pyrogallique et les injections de tuberculine. A la fin de septembre 1899, séance de rayons Röntgen. A cette époque, la vue et l'ouïe étaient intactes, les paupières tout à fait normales. Au mois de juin le visage tout entier et la tête sont transformés en une plaie continue ; la vue et l'ouïe ont rapidement diminué ; les cheveux, les sourcils et les cils sont tombés.

Le 25 avril 1901 la malade entra dans le service d'Herxheimer dans l'état suivant : le cuir chevelu, sauf deux petits bouquets de cheveux, est complètement chauve ; sa coloration est légèrement rose, il est dur, brillant et recouvert de nombreuses petites squames blanches, peu adhérentes sur le visage; de la racine du nez au front et l'envahissant dans toute son étendue, il existe un large ulcère lardacé, très sécrétant, de 7 centimètres de longueur sur 5 de largeur dont le bord déchiqueté, un peu saillant, est d'un rouge rose. Les joues et le nez sont envahis par de nombreux tubercules, des squames blanches et de fines télangiectasies. Les lèvres sont tuméfiées et présentent les mêmes lésions. Le tronc et les membres sont le siège de nombreux foyers lupiques dont quelques-uns ont la largeur de la paume de la main et de quelques cicatrices.

Sur un fragment excisé de l'ulcère provoqué par les rayons Röntgen on constata au microscope des lésions ayant une grande ressemblance avec celle de la sclérodermie idiopathique : dégénérescence des papilles, hypertrophie du tissu collagène, épaississement considérable des parois des vaisseaux qui sont entourées et traversées par de nombreux leucocytes.

Tandis que le tissu élastique était normal dans la profondeur, on trouvait à la partie supérieure d'innombrables fibrilles petites, tout à fait fines, colorables par les méthodes de Unna-Taenzer et Weigert, peu ondulées, le plus souvent parallèles, dirigées en haut et dans la plupart des cas à direction verticale. Ces mêmes fibrilles augmentent en nombre à mesure qu'elles s'élèvent et arrivent jusque dans la zone sous-épidermique d'infiltration cellulaire.

On trouve des fibrilles semblables particulièrement nombreuses sur l'adventice épaissie des vaisseaux, toutefois ici elles sont parallèles à la paroi des vaisseaux. A. Doyon.

Sarcomes cutanés.

Cas de sarcomatose primitive de la peau (Ein Fall primärer Hautsarcomatose), par G. Pini. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LXI, p. 103.

Femme de 25 ans ayant vu, en janvier 1900, après la naissance d'un enfant, survenir dans la région dorso-lombaire une petite tumeur qui atteignit en peu de temps la grosseur d'un haricot. Un médecin consulté incisa deux mois plus tard cette tumeur, la racla, et fit une ligature de deux autres petites tumeurs qui étaient survenues à côté de la première. Au bout de 15 jours la tumeur primitive s'était reproduite et deux semaines plus tard avait atteint le volume d'une noix, tandis que d'autres tumeurs apparaissaient à droite et à gauche au-dessus de la crête de l'os iliaque. L'état général s'aggrava, perte des forces et amaigrissement considérable ; mort au bout de deux mois. A l'autopsie, œdème du cerveau, ascite, etc., sarcomatose de la peau et des poumons.

A l'examen microscopique de la tumeur primitive et des métastases, on trouva un sarcome fuso-cellulaire ayant son point de départ dans la peau et ayant gagné de là le tissu sous-cutané et une partie des organes internes.

La tumeur provenait peut-être d'un nævus; car il y avait quelques nævi pigmentés.

A l'examen d'un nævus lenticulaire situé à l'angle inférieur de l'omoplate droite, on trouva des amas et des nids cellulaires de formes variées situés sous la couche de Malpighi et s'étendant presque jusqu'au pannicule adipeux ; ils consistaient en cellules ovales, isolées ou réunies en groupes de trois à quatre, avec un beau noyau à granulations grossières se colorant fortement par les couleurs ordinaires d'aniline. La couche de Malpighi est complètement séparée des nids cellulaires par une même traînée de tissu conjonctif sous-papillaire. Ces cellules se distinguent des cellules de l'épiderme par leur plus gros volume, par l'absence de reliquat du processus épineux et par leur connexion avec le tissu conjonctif. D'autre part, elles n'ont pas les caractères de cellules sécrétoires, de sorte que P. ne pense pas qu'elles sont le produit de pénétration des cellules de Malpighi dans le derme et de leur transformation au point de ressembler aux organes de sécrétion de l'épiderme.

On ne peut pas non plus, en raison de leurs caractères morphologiques, comparer ces éléments aux endothéliums, quoique leur mode de groupe

ment rappelle beaucoup la configuration histologique et la structure des endothéliums, surtout de l'endothélium adénoïde.

D'un autre côté, la grande ressemblance morphologique des éléments décrits avec ceux du sarcome est frappante. De ce caractère positif, ainsi que de leur rapport avec le tissu conjonctif et de leur non ressemblance avec les cellules épithéliales de l'épiderme et les cellules endothéliales, P. croit pouvoir conclure que ces cellules du nævus représentent des cellules de tissu conjonctif à l'état embryonnaire et que par suite le nævus ne consiste qu'en un petit sarcome en puissance, ou, suivant l'expression de Virchow, est un sarcome non encore développé. A. Doyon.

Sarcomes multiples congénitaux de la peau (Congenital multiple sarcomata of the skin), par G. Pernet. *Transactions of the Pathological Society of London*, 1902, p. 360.

Un enfant du sexe féminin, né à terme de parents sains et d'un poids un peu au-dessous de la normale, présente à sa naissance une foule de tumeurs disséminées sur toute la surface de la peau, au nombre de 71, surtout sur la face, le dos, le côté de la flexion des membres; la tête, la poitrine et le ventre sont indemnes. Leur volume varie de 3 à 20 millimètres. Les plus superficielles sont d'un rouge pourpre et ne se modifient pas par la pression. On remarque de l'exophthalmie de l'œil droit; il y a une tumeur dans le conduit auditif droit et une autre à la partie inférieure du rectum faisant saillie au dehors. Les ganglions lymphatiques sont tuméfiés; on sent des masses dures dans les cuisses et les mollets. Le membre inférieur gauche est plus court que le droit et le genou gauche a une laxité anormale. L'enfant s'affaiblit rapidement après sa naissance et meurt le troisième jour. Pas d'autopsie.

L'examen histologique a porté sur quelques tumeurs cutanées excisées après la mort. Les tumeurs sont bien limitées, logées dans la partie moyenne ou profonde du derme, plus ou moins enkystées par le tissu conjonctif refoulé. Elles sont formées par un amas très dense de petites cellules à type lymphatique avec un grand nombre de vaisseaux sanguins irréguliers sans paroi bien nette.

P. n'a pu trouver que deux cas de sarcome véritablement congénital, un de Philipps et l'autre de Ramdohr. W. D.

Sclérœdème.

Sclérœdème (Ueber Sclerödem), par Buschke. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1902, p. 955.

Homme de 45 ans, d'une bonne santé habituelle, vit survenir, probablement à la suite d'une influenza, un œdème situé profondément dans la peau, dans le tissu sous-cutané et peut-être aussi dans les muscles; les couches supérieures de la peau sont indemnes. Au toucher elle est plus froide qu'à l'état normal, elle est blanche, anémique, lisse et brillante. Cette infiltration a envahi peu à peu le visage, le cuir chevelu, la région cervicale, le thorax, l'abdomen, les membres supérieurs jusqu'aux doigts, le dos jusqu'à la région fessière.

La marche de la maladie a montré qu'il s'agissait bien dans ce cas d'un œdème subaigu, avec tension très accusée, qui dans l'espace de deux ans

a presque complètement disparu sans laisser dans le tissu cutané des lésions appréciables. Ce n'est qu'à la face qu'il est resté un épaississement des couches profondes de la peau sans modifications des couches superficielles.

Quant à la pathogénie de cette affection, B. pense que l'explication de Senator est la mieux justifiée : en connexion avec l'influenza on a observé des maladies des vaisseaux et il s'agirait peut-être ici d'une affection diffuse des vaisseaux lymphatiques. L'augmentation de l'irritabilité des muscles des vaisseaux vient à l'appui de cette explication. La dénomination de sclérœdème est surtout justifiée en ce qu'elle indique le mieux le symptôme caractéristique, l'œdème dur ; mais cette affection ne saurait être confondue avec le sclérème des enfants. A. Doyon.

Trichophytie.

Recherches de Plato sur la préparation et l'emploi de la trichophytine (Plato's Versuche ueber die Herstellung und Verwendung von « Trichophytin »), par A. Neisser. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LX, p. 63.

N. relate les recherches faites sur la trichophytine par son ancien assistant Plato, mort au commencement de cette année. Il s'agissait de savoir si on pourrait provoquer des phénomènes analogues à la réaction locale de la tuberculine sur les foyers tuberculeux, dans d'autres maladies parasitaires, au moyen de substances spécifiques provenant de leurs parasites.

Dans du bouillon additionné de maltose, P. ensemença des cultures provenant d'une trichophytie profonde de la barbe et les laissa de 2 à 3 mois à la température de la chambre. Chez tous les sujets sains ou atteints d'autres maladies, les injections de cette trichophytine ne donnèrent pas de résultat, il n'y eut n'y réaction locale ni élévation de température. Par contre, dans les cas de trichophytie profonde on constata nettement une réaction générale, qui était proportionnelle à la quantité de trichophytine injectée. L'élévation de la température ne se manifeste en général que 24 à 36 heures après l'injection. Elle s'accompagne de sueurs plus ou moins profuses, de douleurs articulaires, d'inappétence, de céphalalgie, en somme de symptômes analogues à ceux provoqués par la tuberculine. L'absence de réaction locale et générale chez les lupiques montre que la trichophytiné n'est pas identique à la tuberculine, quoique toutes les deux soient des albumoses. Quant à la réaction locale, elle se traduisait par une forte augmentation de l'inflammation, des pustules, une sensation de brûlure, une certaine tension au point injecté. Le phénomène le plus frappant était la régression des symptômes morbides consécutivement à l'injection : les infiltrations s'affaissaient, perdaient leur caractère inflammatoire et guérissaient beaucoup plus rapidement qu'avec un traitement local énergique. Cependant malgré ces processus caractérisés de guérison et l'arrêt de l'extension périphérique du foyer morbide, on pouvait constater à plusieurs reprises la présence de champignons. Il faut aussi remarquer que chez les trichophytiques on observait constamment au point injecté une infiltration inflammatoire évidente, ce qui n'eut jamais lieu chez d'autres sujets indemnes de trichophytie.

La trichophytie provenant des champignons d'une trichophytie profonde paraît être de nature spécifique et n'appartenir qu'à cette seule espèce de

parasites; chez un malade atteint de trichophytie superficielle, les injections de trichophytine ne donnèrent lieu à aucune réaction. On ne sait pas encore si les champignons de la trichophytie superficielle produisent une substance susceptible de provoquer une réaction de ce genre.

Une *favine* préparée de la même manière que la trichophytine n'a pas déterminé de réaction chez les faviques, qui du reste ne réagissaient pas non plus sous l'influence de la trichophytine. A. DOYON.

Vaccinales (Éruptions —).

Éruptions vaccinales (Vaccination eruptions), par H. TOWLE. *Boston medical and surgical Journal*, 4 septembre 1902, p. 269.

I. — Garçon, 4 ans. Placards d'eczéma sec sur la lèvre supérieure et la jambe; vaccine normale; quelques jours après l'apparition des boutons d'inoculation il s'en montre d'autres tout pareils comme aspect et évolution sur les placards d'eczéma.

II. — Femme. Les boutons de vaccine ne se montrent guère que le onzième jour. Entre le treizième et le quinzième jour, gonflement et rougeur du bras et de la main gauche ; en même temps, éruption de plaques rouges prurigineuses devant les deux genoux et à la hanche.

III. — Garçon, 2 ans. Le sixième jour, apparition sur les fesses, puis les genoux et les épaules, de plaques rouges, saillantes, douloureuses, larges comme des pièces de 5 francs ; douleurs vives dans les genoux ; état général bon, disparition en quelques jours. La vaccine évolua normalement.

IV. — Fille de 6 ans. Vaccine normale. Le huitième jour, apparaît une éruption de papulo-vésicules rouges et prurigineuses occupant la nuque, le dos, la poitrine, le ventre, le front et les bras. Dermographisme.

V. — Homme atteint de psoriasis depuis plusieurs années. Deux semaines après la vaccination le psoriasis, qui était cantonné depuis longtemps au cuir chevelu, se généralisa et envahit tout le corps. W. D.

Zona.

Zona du onzième nerf intercostal suivi d'une éruption généralisée (A case of zoster of the eleventh dorsal root followed by a general herpetic eruption, part of which was also segmental in distribution), par CH. ALDRICH. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, décembre 1902, p. 555.

Homme de 33 ans, robuste et bien portant. Le 10 août, après un bain froid, il est pris de frissons, de fièvre et de courbature. Le 13, survient une douleur violente dans le dos et le territoire du onzième nerf intercostal, droit et vingt-quatre heures après apparaît un zona. Le 20 août apparaît une éruption herpétique généralisée qui est assez bien systématisée sur le côté gauche du cou, mais qui partout ailleurs est diffuse. W. D.

Zona paludique (Further observation regarding the malarial origin of zoster), par J. WINFIELD. *New-York medical Journal*, 2 août 1902 p. 191.

W. a autrefois publié 8 cas de zona chez les paludéens; il publie 25 cas nouveaux de zona chez des individus atteints de fièvre intermittente. Chez 14 d'entre eux il a trouvé des hématozoaires dans le sang; chez 11 malades l'examen microscopique du sang est resté négatif. W. D.

REVUE DES LIVRES

La pratique dermatologique. Traité de dermatologie appliquée, publié sous la direction de MM. L. Besnier, I. Brocq et Jacquet, t. III, 917 pages, avec 212 figures en noir et 19 planches en couleurs. Paris, Masson et Cie, éditeurs, 1902.

Lèpre, par Jeanselme et Sée. — J. était particulièrement qualifié pour écrire cet article, en raison de ses voyages aux pays à lèpre, et notamment de ses études sur cette affection dans la péninsule Indo-Chinoise et le Yunnan. Son introduction sur la distribution géographique de cette maladie montre qu'elle sévit encore sur de vastes territoires.

Les facteurs étiologiques de la lèpre qu'on invoquait autrefois : climat, race, misère, alimentation défectueuse, sont aujourd'hui à peu près abandonnés ; ce sont de simples causes adjuvantes. Deux théories restent seules en présence : l'hérédité et la contagion.

J. et S. résument d'une façon claire et précise les preuves qui militent en faveur de la contagion. Ils établissent par l'histoire des grandes et petites épidémies que la lèpre se transporte avec les hommes et en suit les migrations. Ce qui fait un pays lépreux ce ne sont ni les conditions telluriques, ni les aliments altérés, ni la misère, ni la malpropreté, etc., c'est le lépreux. Jamais la lèpre ne se montre dans un pays sans y avoir été importée. J. et S. rapportent de nombreux cas de lèpre dont la contagion peut seule rendre compte. Il existe aussi des faits d'inoculation positive, accidentelle ou expérimentale. La lèpre est contagieuse, c'est là un fait indéniable, mais elle ne l'est que dans certaines conditions dont quelques-unes seulement sont connues.

L'hérédité de la lèpre est encore admise par quelques auteurs qui la regardent même comme le mode principal, unique, de propagation de cette maladie. Mais les enquêtes faites sur les enfants nés de parents lépreux ont montré que ceux qui deviennent lépreux constituent la minorité. La vie en commun, la vie familiale réunissent toutes les conditions qu'exige la contagion ; or, si on y regarde de près, on voit que les enfants de lépreux, soustraits dès leur naissance au foyer infectieux, restent indemnes. Les enfants des lépreux ne naissent pas lépreux, ils ne le deviennent qu'après un certain temps, alors que la contagion a pu s'exercer.

J. et S. indiquent les localisations du bacille de Hansen dans les différents tissus. La lèpre, maladie générale, peut prédominer sur l'un ou l'autre des systèmes organiques, mais non d'une façon exclusive ; aussi les formes mixtes sont-elles les plus fréquentes. Les lésions provoquées par la névrite lépreuse : troubles sensitifs, troubles moteurs, amyotrophies, lésions du squelette, lèpre mutilante, les altérations des nerfs, la marche de la lèpre, ses formes et variétés, son pronostic, le diagnostic et surtout le diagnostic différentiel, forment autant de chapitres où toutes ces questions sont traitées avec une rare sagacité et une connaissance approfondie du sujet.

Les deux derniers chapitres sont consacrés à la prophylaxie et au traitement.

J. et S. indiquent les moyens préventifs qui ont pour objectif la protection individuelle; ils se réduisent à certaines précautions, à rendre les contacts aussi rares que possible avec les malades et enfin à des soins de propreté et d'hygiène générale. On se rappellera notamment que la sécrétion nasale des lépreux est un agent actif de contagion, il joue à peu près le même rôle que l'expectoration dans la tuberculose pulmonaire. Quant à la prophylaxie sociale, les règles en ont été formulées en 1897, à la conférence de Berlin, par Hansen et E. Besnier; on les trouvera exposées dans l'article dont nous avons essayé de donner une analyse sommaire. Comme traitement interne c'est l'huile de chaulmoogra qui paraît donner les meilleurs résultats.

Lichens, par Brocq. — Après une analyse minutieuse des idées des anciens auteurs, B. expose avec sa haute et spéciale compétence sa théorie de la lichénification. L'aspect des téguments qui a fait autrefois donner le nom générique de lichen n'est nullement pathognomonique d'un état morbide défini; « c'est un syndrome banal, un processus général qui se développe dans le cours d'une dermatose quelconque ou sans dermatose antérieure aux points qui sont soumis à d'incessants traumatismes chez des sujets prédisposés ». La lichénification consiste essentiellement en une inflammation chronique des téguments. Sous l'influence de grattages le derme s'épaissit, devient dur et rugueux, les papilles s'hypertrophient. Bientôt la peau prend un aspect assez spécial caractérisé par de l'exagération de ses plis naturels qui forment une sorte de quadrillage et par une infiltration plus ou moins prononcée des téguments. Pour que cette lichénification se produise, il faut, outre le prurit et le grattage, que la maladie, cause du prurit, prédispose à la lichénification et que le malade y soit prédisposé. On ne doit donc la considérer que comme un syndrome qui peut être symptomatique des états les plus divers. Vient ensuite le diagnostic différentiel de la lichénification d'avec d'autres processus morbides.

On peut, d'après B., diviser les faits dans lesquels on observe la lichénification en deux catégories : 1° faits dans lesquels la lichénification se développe peu à peu sur une peau primitivement saine, du moins en apparence : *lichénifications primitives*, lichens vrais des anciens auteurs; 2° faits dans lesquels les lichénifications se produisent sur une lésion cutanée antérieure bien définie : *lichénifications secondaires*; elles se surajoutent à une affection primaire de la peau, modifient son aspect objectif et indiquent presque toujours un état névrosique accentué du malade.

Dans les pages suivantes on trouvera un exposé clinique très précis et très clair des névrodermites circonscrites. B. insiste surtout sur leur différenciation avec le lichen plan.

Les névrodermites diffuses se distinguent des précédentes en ce que le prurit prééruptif atteint des surfaces tégumentaires beaucoup plus étendues et par suite les lichénifications consécutives au grattage occupent de vastes régions de la peau.

Dans les chapitres suivants, B. étudie le lichen plan et ses variétés et ensuite les principales formes éruptives que l'on a rattachées au lichen

plan. Il distingue trois grands groupes d'éruptions dérivés du lichen plan dans lesquelles la papule peut se modifier *par simple déformation, par atrophie* ou *par hypertrophie*.

Dans le *premier groupe*, 1° la papule peut prendre un aspect globuleux, quasi-hémisphérique : lichen plan obtusus (type d'Unna) ; lichen ruber moniliformis (Kaposi) ; lichen ruber obtusus corné.

2° Elle peut prendre un aspect acuminé : papules acuminées du lichen plan ; lichen ruber acuminatus neuroticus (Unna) ; lichen ruber acuminatus (Neisser, Neumann, etc.).

3° Elle peut prendre un aspect encore plus aplati et plus effacé que l'aspect typique : lichen variegatus des auteurs anglais.

Deuxième groupe. — Atrophie de la papule du lichen plan : lichen plan atrophique.

Troisième groupe. — Hypertrophie de la papule du lichen plan : lichen planus corné (E. Vidal), lichen chronique circonscrit hypertrophique, ou lichen ruber verruqueux, etc. On a rattaché à ce dernier groupe des faits dans lesquels les phénomènes éruptifs sont absolument identiques d'aspect, mais dans lesquels il est impossible de trouver chez le malade la moindre papule typique de lichen plan.

Après avoir décrit l'anatomie pathologique de la papule du lichen plan à ses diverses périodes, B. discute le diagnostic différentiel du lichen plan et des principales formes éruptives mentionnées ci-dessus.

L'étiologie et le traitement terminent cette très magistrale étude des lichens. Dans la dernière partie on trouvera des indications précises sur l'emploi des douches tièdes pour combattre le prurit, sur le mode d'administration de l'arsenic, recommandé par l'école de Vienne comme un véritable spécifique du lichen, et enfin sur les topiques utilisés avec le plus de succès contre cette dermatose et ses différentes variétés.

Lupus, par Lenglet. — Dans son introduction à l'étude du lupus, L. fait ressortir l'unité pathologique de cette affection dont E. Besnier n'a cessé depuis longtemps d'affirmer l'étroite relation avec la tuberculose. Il pense que, dans les cas obscurs, on pourrait employer la réaction par la tuberculine, procédé toujours en honneur en Allemagne, mais complètement abandonné dans notre pays. Si le bacille de Koch est l'agent pathogène du lupus, on ignore dans quelles conditions son action peut s'exercer et pourquoi elle s'exerce si diversement suivant les individus. Les tuberculeux ne deviennent pas des lupiques ; par contre, ainsi que l'a fait observer E. Besnier, les lupiques deviennent fréquemment tuberculeux ; mais comment se produit l'infection générale ? on ne le sait pas encore. La thérapeutique occupe une grande place dans cette étude. L. énumère les nombreuses méthodes qui ont été employées ; il indique les résultats qu'on peut en attendre et précise leurs indications, notamment en ce qui concerne les méthodes de cautérisation ignée. Les procédés physiques de photo et de radiothérapie, d'application des courants de haute fréquence et de haute intensité, les conditions dans lesquelles on peut y avoir recours, etc., ont été exposés par Brocq et Bissérié à l'article « Électricité » de ce traité.

L. s'occupe ensuite des méthodes sanglantes : l'exérèse chirurgicale (dont Lang a été le plus zélé partisan) qui serait la méthode idéale dans le lupus

de petite dimension, le raclage, le curettage, les scarifications linéaires quadrillées dont l'application méthodique et définitive est due à E. Vidal, mais dont E. Besnier a régularisé sur plusieurs points le procédé opératoire et a largement contribué à leur vulgarisation.

Dans les pages consacrées à l'étiologie du lupus érythémateux, L. étudie les conditions qui président à son développement. Les influences climatériques paraissent jouer un rôle. Les populations des pays septentrionaux, où la température descend souvent au-dessous de 15°, où l'air est constamment saturé d'humidité, en sont atteintes dans une proportion beaucoup plus grande que celles des pays méridionaux. L'examen clinique, les constatations anatomo-pathologiques, l'expérimentation (réaction par l'injection de tuberculine) sont en faveur de la théorie étiologique de l'infection tuberculeuse du lupus érythémateux. Cette théorie, soutenue depuis très longtemps par E. Besnier, est généralement admise en France, elle a aussi des partisans à l'étranger.

Comme traitement local, L. donne la préférence au savon noir; on peut, suivant les cas, l'additionner de médicaments actifs.

Lymphadénie cutanée, par Leredde. — Dans une note courte, mais très substantielle, L. étudie les lésions de la peau qui sont associées à la lymphadénie ganglionnaire.

Lymphangiomes, par Rist. — Après une critique très pénétrante des opinions émises sur l'origine et la nature véritable de ces affections, R. décrit le lymphangiome circonscrit de la peau et des muqueuses.

Pied de Madura ou Mycétome, par Raynaud, d'Alger. — C'est à Gémy et H. Vincent qu'on doit la meilleure étude anatomique de cette affection. R., dans un exposé clinique très complet indique les lésions qui ont surtout pour siège, mais non exclusivement, le pied.

Mélanodermies, par Darier. — D. propose de réserver le nom de *mélanodermies* aux colorations pathologiques étendues et diffuses de la peau, et celui de *taches pigmentaires* aux hyperchromies circonscrites et limitées.

Mais comme en outre il doit être question ici des anomalies par défaut de pigment, ou *achromies*, le titre de DYSCHROMIES serait, selon D., plus approprié à cet article.

Si nos connaissances sur l'origine, l'évolution des différentes espèces de pigments qu'on peut rencontrer dans la peau sont encore très vagues, on n'est pas beaucoup plus avancé en ce qui concerne l'étiologie et la physiologie générale de la pigmentation. D. a classé les troubles pigmentaires dans les cinq catégories suivantes:

1° Dyschromies congénitales, ou plus exactement d'origine évolutive (difformités cutanées); 2° Dyschromies d'origine nerveuse probable; 3° Dyschromies d'origine hématique; 4° Dyschromies de cause médicamenteuse interne; 5° Dyschromies de cause locale, où se rangent des faits bien disparates à la vérité.

Les éphélides sont d'origine évolutive; elles sont nettement héréditaires ou ataviques. On doit les rapprocher des nævi.

Les lentigines, « grains de beauté », sont des nævi véritables ; contrairement aux éphélides, elles persistent toute la vie ; certains de ces nævi peuvent être le point de départ de tumeurs malignes.

D. décrit ensuite avec une remarquable précision les différentes dyschromies qu'il a groupées dans les cinq classes mentionnées ci-dessus.

Milium et pseudo-milium, par Balzer. — D'après Unna, le milium résulterait d'une hyperkératose du follicule pileux ne dépassant pas son tiers moyen et formant un corpuscule corné sur le côté du follicule. C'est aussi l'opinion de B. qui tient le milium pour une maladie distincte des affections des glandes sébacées avec lesquelles on l'a confondu.

Molluscum contagiosium, par Bodin. — Si presque tous les auteurs sont d'accord sur les lésions histologiques du molluscum contagiosum, il n'en est plus de même quand il s'agit de les interpréter et de préciser leur origine. Cette dermatose paraît relever d'un processus de dégénérescence du type corné des cellules épithéliales se produisant sous l'influence d'un parasite dont l'existence est démontrée par de nombreux faits de contagion, mais sans qu'on soit encore fixé sur sa nature.

Morve, par Bodin. — Résumé très complet et très méthodique de nos connaissances actuelles sur la morve.

La malléine ne constitue pas une substance définie, mais peut avoir une grande importance diagnostique, par les réactions locale et générale qu'elle provoque. Les lésions cutanées de la morve sont caractérisées par un gonflement érysipélatoïde de la face et par l'éruption de pustules, dont les ulcérations à tendances extensives se transforment parfois en plaques gangréneuses.

Dans un autre chapitre B. donne une description saisissante du farcin chronique et de la farcinose mutilante de la face avec une planche en couleurs des plus remarquables.

Mycosis fongoïde, par Leredde. — On n'a pas encore soulevé le voile qui recouvre la nature de cette étrange affection ; selon L., le mycosis n'a aucune parenté avec la sarcomatose, il serait bien plutôt constitué par un processus de prolifération du tissu lymphoïde (lymphadénie).

La théorie lymphadénique n'explique en rien le mycosis et sa cause nous échappe entièrement. Son origine infectieuse paraît très probable ; il se rapproche de la lèpre et de la syphilis par ses manifestations diffuses ; toutefois il n'est pas contagieux. Au point de vue thérapeutique, c'est l'arsenic, surtout sous forme cacodylique, qui jusqu'à présent a eu le plus de faveur sans qu'il ait à son actif de guérison. Localement les préparations pyrogalliques semblent produire, mieux que toutes les autres, l'affaissement des infiltrats et des tumeurs.

Nævi, par Rist. — Dans cet article, R. décrit successivement et avec une grande netteté : 1° les nævi tubéreux non vasculaires comprenant les nævi verruqueux mous, les nævi molluscoïdes et maladie de Recklinghausen, les nævi verruqueux durs ; 2° les nævi vasculaires : hémangiomes, ces derniers présentent de nombreuses variétés qui ne sont souvent que les étapes d'un même nævus.

Nodosités rhumatismales sous-cutanées, par Barbe. — Dans ce court chapitre, B. indique tout ce qu'il importe de savoir sur cette affection caractérisée par des nodules cutanés qui s'observent dans le cours du rhumatisme, principalement sur les sujets jeunes ; ces nodosités ne doivent pas être confondues avec celles de l'érythème noueux.

Œdème, par Courtois-Suffit. — L'œdème n'étant qu'un symptôme, C.-S. s'est borné à faire un exposé clinique complet des cas dans lesquels on l'observe et des caractères qu'il présente suivant les affections dont il dépend. Signalons l'étude des œdèmes segmentaires — trophœdèmes de Brissaud et Meige, — du myxœdème et des œdèmes aigus (Quincke).

Maladies des ongles, par Dubreuilh.— Malgré les remarquables travaux de Heller, Dubreuilh, Max Joseph, etc., il reste encore bien des points obscurs dans l'étiologie et la pathogénie de ces affections. Dans un premier chapitre, D. signale les différentes malformations des ongles. Sous la dénomination de troubles trophiques il décrit les altérations unguéales qui peuvent être occasionnées par des maladies nerveuses : tabes, diabète, pelade, etc. Les lésions des ongles connues sous les noms d'onychoses, d'onychogryphoses, sont décrites avec une grande précision. D. a, comme on le sait, donné le nom d'onychorrhexis à une affection caractérisée par une fine striation longitudinale des ongles, accompagnée de fissuration et de fragilité. D. rappelle l'action que certaines maladies infectieuses, notamment la syphilis, peuvent exercer sur la nutrition et la forme de l'ongle. Il décrit ensuite les lésions unguéales ou péri-unguéales que provoque la manipulation de certaines substances toxiques ou irritantes : arsenic; maladie des confiseurs, des mégissiers.

Les derniers paragraphes sont consacrés à la description des altérations des ongles qui surviennent secondairement dans un grand nombre de dermatoses, par exemple dans l'eczéma, le psoriasis, etc.

Les lésions sous-unguéales décrites par les auteurs, quand elles existent seules présentent-elles des caractères assez typiques pour être autorisé à faire le diagnostic de psoriasis, comme l'admet D. ? nous n'oserions l'affirmer.

Maladie de Paget, par Darier. — L'article de D. constitue une description méthodique, concise, mais très complète néanmoins, de cette affection à ses différentes périodes. On sait qu'après plusieurs années son évolution conduit au développement d'une tumeur cancéreuse; la lésion des surfaces peut donc être considérée comme une maladie précancéreuse spéciale. « Par son aspect clinique, ses conditions étiologiques, son évolution, et surtout par sa terminaison ainsi que par la constitution de ses lésions, la maladie de Paget se décèle proche parente des épithéliomes superficiels. Elle est une dégénérescence dyskératosique de l'épiderme de revêtement, très voisine de l'épithéliomisation, et donnant lieu tôt ou tard à une prolifération épithéliomateuse véritable. » Telles sont les conclusions par lesquelles D. termine cette très remarquable étude.

Papillomes, par Dubreuilh. — Beaucoup de lésions ont été décrites sous ce nom ; D. se borne à en exposer le type le plus caractérisé et le plus commun : les végétations génitales. Leur anatomie pathologique et leur étiologie sont très exactement précisées. Les deux derniers paragraphes sont consacrés aux papillomes de la bouche, à ceux de la face et du cuir chevelu.

Pelade, par Dehu. — Cet article se recommande par l'abondance des renseignements et surtout par le sens critique avec lequel D. a su les grouper suivant leur importance, et enfin par la clarté des descriptions.

La pelade peut atteindre toutes les parties velues, mais elle débute toujours par le cuir chevelu ou par la face. Ses localisations les plus communes sont sur la zone marginale du cuir chevelu. Sabouraud insiste sur la fréquence de l'ophiasis chez les enfants, il la regarde comme la forme typique de la pelade dans le jeune âge.

Les lésions des poils sont d'ordre banal, elles diffèrent essentiellement de celles produites par les parasites cryptogamiques; elles sont de nature purement trophique. Suit un tableau histologique très étudié de la peau peladique.

La pathogénie de la pelade est depuis longtemps une question très controversée; les uns la considérant comme étant de nature parasitaire, les autres de nature nerveuse. D. rappelle les arguments bactériologiques, cliniques, étiologiques, qu'on a fait valoir en faveur de la théorie parasitaire; aucuns ne sont concluants, de plus et c'est le point capital, la transmissibilité de la maladie n'est pas démontrée; par conséquent, d'après D., la théorie parasitaire fondée sur l'hypothèse de la contagion n'est pas actuellement admissible.

Par contre, les caractères cliniques, anatomiques et étiologiques tendent tous à établir l'origine nerveuse de la pelade.

On connaît la théorie dystrophique de Jacquet qui regarde la pelade comme une dermatose banale, caractérisée par des dépilations locales et par des troubles fonctionnels auxquels peuvent participer tous les organes de la peau. Ces réactions des téguments peladiques constituent l'atmosphère de la pelade. La dermatose est favorisée par une prédisposition dont les facteurs sont variables. Les pelades réflexes sont les mieux connues. Des causes diverses peuvent se combiner entre elles et réaliser des « sommations peladogènes ». Le mieux étudié de ces syndromes réflexes est le syndrome odontopathique ou néodentaire. La pelade dentaire serait très fréquente. Bien des points sont encore à élucider dans cette nouvelle théorie de la pelade, mais sa conception étiologique cadre parfaitement avec les idées exprimées par les partisans de la doctrine trophonévrotique.

D. passe ensuite en revue les différentes dépilations avec lesquelles on pourrait confondre la pelade (dont quelques-unes ont peut-être donné lieu à des erreurs de diagnostic) notamment avec la trichophytie peladique, avec les alopécies consécutives à l'impétigo, aux furoncles, avec les alopécies pseudo-cicatricielles innominées de E. Besnier et les pseudo-pelades de Brocq.

Pellagre, par Rist. — L'érythème des parties découvertes n'est qu'un érythème solaire, mais en réalité il traduit une vulnérabilité particulière de la peau, qui fait partie intégrante de l'intoxication pellagreuse. R. entre dans cette étude, très bien faite à tous les points de vue, dans des détails très précis sur cette affection qui a, comme on le sait, un retentissement des plus graves sur le système nerveux.

Si la pellagre est incontestablement une intoxication par la farine de maïs altéré, son développement et son aggravation sont favorisés par la misère et une hygiène défectueuse. Elle disparaîtra du jour où l'alimentation sera modifiée et l'hygiène meilleure. Voir le remarquable ouvrage que Babès a récemment publié sur la pellagre.

Pemphigus, par L. Brocq. — Dans cet article B. signale et discute avec une grande hauteur de vues et sa maitrise ordinaire toutes les théories qui ont été émises sur le pemphigus. C'est peut-être la question la plus complexe et la plus controversée de toute la dermatologie.

Les lecteurs des *Annales* sont au courant des remarquables travaux que B. a publiés à différentes reprises sur les éruptions bulleuses. Nous nous bornerons à rappeler ici la conception des dermatoses polymorphes. Il insiste notamment sur l'importance capitale du prurit. Pour lui, « les phénomènes douloureux dominent l'histoire des dermatoses qu'il a groupées sous le titre d'ailleurs fort suggestif de *dermatoses polymorphes douloureuses*; ils constituent un symptôme primordial au même titre que le polymorphisme, avant même le polymorphisme, dirait-il, si ce polymorphisme n'intervenait pas pour fixer le type objectif suivant lequel la peau réagit chez ces sujets... Dans l'immense majorité des cas, les phénomènes douloureux priment la scène morbide; ils sont un des éléments nécessaires au diagnostic ».

Quant à l'herpétiformité, il ressort des travaux de Duhring et des auteurs anglais et américains qui ont adopté ses idées et celles de T. Fox que, pour eux, ce « symptôme est le caractère majeur de leur groupe, celui qui lui donne sa physionomie de type à part et qui permet de la différencier des pemphigus vrais. Les dermatoses bulleuses à allures chroniques et récidivantes, qui ne présentent ces caractères à aucun moment de leur évolution, sont pour eux des pemphigus, qu'elles soient ou non prurigineuses, qu'elles s'accompagnent ou non d'autres phénomènes éruptifs. »

Or cette herpétiformité, symptôme pathognomonique de ces dermatoses, ne se retrouve pas à toutes les périodes de l'affection; elle peut manquer ou être fort peu accentuée. On ne saurait donc lui attribuer un caractère majeur; dans les variétés bulleuses de la maladie de Duhring ce symptôme peut ne consister qu'en un simple groupement des lésions; c'est alors un caractère essentiellement banal.

Les faits dans lesquels l'herpétiformité semble jouer un rôle en quelque sorte prépondérant au point de vue objectif, sont, selon B., des formes à part, lesquelles correspondent dès lors approximativement à la dermatite herpétiforme vraie de Duhring. On peut leur donner le nom de dermatite herpétiforme. Mais alors cette dermatite constitue simplement une variété du groupe morbide auquel B. a donné le nom de dermatites polymorphes douloureuses et qui renferme tous les faits caractérisés par :

1° La multiformité ou le polymorphisme à tendance vésiculo-bulleuse; 2° des phénomènes douloureux; 3° une évolution par poussées successives, sauf pour les formes aiguës; 4° une certaine conservation du bon état général, bien que parfois on puisse observer une terminaison fatale.

La conception de B. diffère donc totalement de celle de Duhring; il lui a donné, dès 1898, le nom de dermatites polymorphes douloureuses. Ce groupe renferme presque tout l'ancien pemphigus vulgaire des auteurs classiques: le pemphigus *circinatus* de Rayer, le pemphigus *pruriginosus* de Chausit et de Hardy, le pemphigus composé ou herpès *pemphigoïde* de Devergie, une partie de l'érythème *polymorphe* de Hebra, l'hydroa *bulleux* et le pemphigus *arthritique* de Bazin, l'herpès *pemphigoïde*, l'herpès

gestationis de Milton, certains cas décrits à tort, selon lui, sous le nom d'impétigo *herpétiforme*, l'hydroa *herpétiforme* des Anglais, la dermatite *herpétiforme* de Duhring.

A côté de ce grand groupe, des dermatites polymorphes douloureuses, B. décrit dans le chapitre suivant les différentes formes de pemphigus qu'il range sous les 7 chefs suivants : 1° pemphigus aigu fébrile grave (pemphigus aigu des vieux auteurs et de Nodet) ; 2° pemphigus chronique vrai ; 3° pemphigus végétant ; 4° pemphigus foliacé ; 5° pemphigus des jeunes filles et des hystériques ; 6° pemphigus traumatique ; 7° pemphigus épidémique de l'enfant et de l'adulte.

Perlèche, par Jacquet. — La perlèche ou labialite s'observe surtout aux commissures labiales ; elle est à peu près spéciale aux enfants. Cette petite éruption, dont on trouvera ici une très bonne description, est occasionnée par un streptocoque découvert par J. Lemaistre — streptococcus plicatilis — que cet auteur regarde comme pathogène.

Phlycténose récidivante des extrémités, par Ch. Audry. — Acrodermatite continue de Hallopeau. Dans cette très courte note, A. nous décrit les trois formes de cette éruption caractérisée par la production incessante et indéfinie de phlyctènes purulentes dans l'épiderme des extrémités digitales. On ne sait rien de précis sur l'origine de cette maladie, elle parait être, selon A., le résultat d'une névrite.

Phthiriases, par W. Dubreuilh. — D. décrit successivement les éruptions qui ressortissent aux poux de tête et aux poux de corps et en troisième lieu aux poux du pubis. A ces trois espèces correspondent trois tableaux cliniques différents. Dans la description de la deuxième variété, D. insiste tout particulièrement sur la mélanodermie phthiriasique, et dans la pédiculose du pubis, sur les *taches ombrées* qui sont spéciales à cette phthiriase.

Pian, par Jeanselme. — Le pian (yaw, frambœsia, etc.) est aujourd'hui bien connu par les descriptions faites par les médecins qui ont parcouru la zone intertropicale, notamment par l'auteur de cet article. Le pian est très contagieux ; d'autre part, « l'observation prouve qu'une atteinte de pian confère une immunité, sinon définitive, du moins durable. Plusieurs semaines, ou même plusieurs mois après l'introduction du virus pianique dans l'organisme, les auto-inoculations sont encore possibles... A ce point de vue, le pian se rapproche de la vaccine qui, avant d'immuniser le terrain, est réinoculable en série sur le vaccinifère pendant un certain temps ».

Pityriasis, par Thibierge. — T. décrit successivement et avec une très grande précision le pityriasis versicolore, le pityriasis rubra pilaire et le pityriasis rosé. On sait que Hebra et Kaposi regardaient cette dernière dermatose comme parasitaire et la décrivaient sous le nom d'herpès tonsurant maculeux. On ignore encore à peu près complètement les conditions du développement de cette affection. Certains caractères des éléments éruptifs ont pu faire croire un moment qu'il s'agissait d'une forme de trichophytie. Mais on n'a jamais trouvé d'éléments parasitaires ni dans les squames ni dans les poils ; il s'agit probablement d'une éruption due à une infection générale.

A. Doyon.

Die Blastomykose, par A. Buschke. — *Bibliotheca Medica*. Abtheilung II. Heft 10, Erwin Nägele, Stuttgart, 1902.

L'auteur fait l'exposé des recherches antérieures sur la blastomycose et il apporte lui-même une importante contribution à la connaissance de cette affection. Il étudie les lésions locales et générales causées par une série de levures déjà connues par les travaux de Busse, Curtis et Gilchrist et par deux spécimens qu'il a pu recueillir : l'un dans une adénite cervicale chronique, l'autre dans le poumon d'un cobaye.

Après une courte introduction historique, il esquisse rapidement la morphologie et la biologie des levures, indique leurs caractères spécifiques, leurs réactions colorantes, leurs milieux de culture les plus favorables. Il conseille, comme particulièrement propices à leur étude, les colorations de Russel, Gramm-Weigert, Busse, Curtis, Sanfelice.

B. rapporte ensuite l'observation de sa malade : femme de 31 ans qui présentait au tibia une tumeur ressemblant cliniquement à une gomme ou à un sarcome ramolli. En l'incisant on en fit sortir 40 à 55 c. c. d'une sérosité rosée, de consistance glaireuse, d'où furent isolées les levures ; malgré l'extirpation large de la poche, la lésion continua à évoluer et à produire la même sécrétion. La maladie se généralisa aux os. Les symptômes d'une infection bronchique s'ajoutèrent et la malade mourut. L'autopsie démontra l'existence d'un foyer analogue à l'olécrâne du côté droit et à la sixième côte. On trouva des lésions de même nature dans le poumon, au rein gauche, dans la rate. Le début de la maladie avait été marqué par l'apparition d'une ulcération de la région intersourcilière, à bord net, découpé, surélevé, décollé, peu infiltré. Le fond de l'ulcération était granuleux, couvert d'une substance visqueuse, rouge grisâtre. Cette substance cohérente, visqueuse, rosée, vitreuse, couvrant le fond, présentait par places des taches grises. Près de l'ulcération sur le front on voyait une éruption d'éléments acnéiformes de la grosseur d'un grain de chènevis, couverts à leur sommet par une petite croûte. Après l'arrachement de cette croûte, il s'écoulait une goutte de sécrétion visqueuse, vitreuse, de l'apparence plus haut décrite. La très petite ouverture menait à une ulcération plane excavée sur les bords, à base un peu douloureuse. Des éléments semblables existaient au voisinage des cheveux, à la bordure de la nuque. Quelques-uns paraissaient dépendre de follicules pileux. Dans la suite il se produisit au front et à la joue deux grandes ulcérations de même apparence ; au front, les bords de l'ulcération étaient décollés dans une étendue de 1 à 2 centimètres et la sécrétion caractéristique en sortait par expression. Quelques-unes des petites ulcérations guérirent spontanément.

L'examen histologique de la substance visqueuse montra qu'elle était constituée de cellules et de parasites plongés dans une sorte de substance intercellulaire. Celle-ci est transparente et formée surtout de mucine et de fibrine exsudée au moment des hémorragies. Les cellules sont d'ordres divers : épithéliales, conjonctives, lymphatiques et des globules rouges. Quant aux parasites, ce sont des levures telles que les a décrites B. dans un chapitre précédent.

L'histologie de la tumeur elle-même est particulièrement simple. La zone centrale est presque exclusivement composée de levures et de leurs pro-

duits de sécrétion. Les levures ne sont plus guère reconnaissables dans cette zone que parce qu'elles y sont entourées d'une membrane qui pourrait suffire à les caractériser. La zone moyenne, intermédiaire à la précédente et à la peau, présente un grand nombre de parasites, des cellules épithélioïdes, des cellules géantes contenant des levures, leur nombre est très petit; des leucocytes polynucléaires et des débris cellulaires avec quelques restes élastiques. Le tissu fondamental a complètement disparu de cette zone. Dans la zone externe de la tumeur, celle qui touche à la peau, les parasites manquent. On trouve d'importantes infiltrations embryonnaires, des épithélioïdes et des cellules géantes qui sont, dans ce cas, plus nombreuses qu'il est ordinaire dans la blastomycose. Les réactions épithéliales n'ont rien qui puisse les rapprocher du cancroïde, bien qu'il y ait une hyperacanthose très accentuée. Partout où les levures viennent au contact direct de l'épithélium, elles le détruisent. Elles y sont d'ailleurs relativement rares, leur quantité énorme dans le tissu conjonctif fait admettre que, sans doute, le domaine de ces germes est le tissu conjonctif et non l'épithélium.

L'auteur étudie et critique ensuite la série des observations qu'il a recueillies dans la littérature et qui furent suivies de recherches expérimentales sur le parasite. Il passe en revue les cas de Gilchrist, Curtis, Gédéon Wells. Il divise les cas publiés en deux groupes dont il fait : 1° au point de vue de l'évolution, une forme aiguë, une forme chronique; 2° d'après l'histologie, une forme à rapprocher des tumeurs de granulation, une forme à rapprocher des affections mycotiques; 3° d'après l'apparence clinique, α) des ulcérations rappelant le scrofuloderme ou la tuberculose verruqueuse de la peau; β) des tumeurs qui peuvent à l'occasion s'ulcérer.

Les observations de blastomycose animale sont l'occasion d'un rapprochement intéressant. Il regarde l'affection décrite au Japon chez le cheval par Tokishige comme très voisine de la blastomycose. Dans cette variété, la muqueuse respiratoire est atteinte dans un grand nombre de cas, les ganglions lymphatiques envahis. Les abcès qui se forment dans la peau laissent écouler un pus gélatineux, cohérent, mêlé de sang, demi-transparent, semé de flocons opaques. B. rapproche de cette maladie transmissible et inoculable l'affection décrite en Italie par Rivolta, Aruch et Fermi, en Russie par Tartakowsky.

Les expériences de l'auteur furent faites chez les divers animaux avec les variétés de levures qui lui furent envoyées par les auteurs précédemment cités et qu'il recueillit lui-même directement chez ses malades dans deux cas.

Par simple friction de la peau avec du matériel de culture, l'auteur ne put obtenir l'inoculation, mais au contraire la greffe fut fréquente quand la peau fut excoriée avant l'application des parasites. Par injection de 1/4 à 2 c. c. de la sécrétion de la tumeur ou du bouillon de culture, l'inoculation fut presque constante. C'est l'emploi des sécrétions et leur inoculation sous-cutanée qui donnent les meilleurs résultats.

Les nodules et les tumeurs blastomycétiques créés par l'injection marchent d'une façon constante de la profondeur vers la superficie.

La blastomycose généralisée peut se produire par embolie. B. a pu

créer une maladie généralisée par injection de cultures dans la jugulaire d'un cobaye.

Il semble que la forme clinique prise par la blastomycose ait quelque rapport avec la variété du parasite. La levure de Curtis donnerait surtout des tumeurs sous-cutanées ; celles de Buschke et de Mafucci, des infiltrats plans bientôt suivis d'ulcérations. — Le même champignon produit des effets différents chez des animaux d'espèce diverse. Les tumeurs ont un aspect différent suivant la variété de levures qui les a causées : elles sont, ou molles, gélatineuses, myxomateuses, ou solides, opaques, semblables à un fibro-sarcome. Le plus souvent, il y a association dans la blastomycose expérimentale des formes néoplasiques et ulcéreuses. Il se produit ainsi un tableau clinique très analogue à celui de la morve : aussi comprend-on très bien les noms de fausse morve, de morve africaine, qui lui ont été donnés. L'affection expérimentale a une marche chronique, elle amène le plus souvent la mort des animaux par métastase ou par septicémie blastomycétique ; elle a rarement une issue favorable. D'après ces faits expérimentaux, l'histologie peut se résumer ainsi : les processus réactionnels dans la peau malade sont de peu d'importance, ils se bornent à une prolifération épithéliale médiocre à la limite des lésions et à une infiltration de la même zone dans la région du derme et de l'hypoderme, par des polynucléaires, des monucléaires, des plasmazellen. Les proliférations conjonctives et les formations de cellules épithélioïdes et de cellules géantes sont rares. Dans la tumeur même on trouve une masse de levures, libres le plus souvent, quelquefois dans une cellule géante. Entre elles, des restes de noyaux et de fibres élastiques.

Les recherches de B. portèrent en outre sur la blastomycose des organes internes. La blastomycose primitive des organes internes sans lésion de la peau est une exception. En revanche, il est fréquent d'observer des métastases dans les cas commençant primitivement par la peau, tel le cas cité plus haut. Le testicule, la prostate, les ganglions lymphatiques, sont fréquemment atteints ; le bulbe oculaire peut l'être. Les muqueuses respiratoires sont prises chez le cheval, mais il faut remarquer que les muqueuses offrent à l'envahissement une résistance considérable.

La voie lymphatique est, à l'exclusion de la voie sanguine, le chemin qui suit l'infection. On ne trouve les levures dans le sang qu'à la période terminale. B. n'a jamais pu constater, même après traumatisme de la paroi interne par ligature, la moindre lésion des vaisseaux. L'endocarde est également resté sain.

L'infection par voie digestive est exceptionnelle. Dans ses expériences, en mélangeant des fragments de verre à la nourriture des animaux, l'auteur n'a pu la causer qu'une fois sur 90 expériences. Elle ne se fait pas plus aisément par voie respiratoire ; l'insufflation et l'injection dans la trachée, même après blessure de l'épithélium, n'ont donné aucune inoculation.

La blastomycose expérimentale des muqueuses fut moins grave que la blastomycose cutanée. Elle guérit dans presque toutes les expériences de l'auteur.

L'injection intraveineuse fut sans résultat chez le chien ; chez le cobaye, la mort par généralisation fut l'effet constant.

Le péritoine est le seul organe qui paraisse réagir à l'infection expérimentale par prolifération cellulaire. B. obtint des épaississements considérables de l'épiploon qui avait jusqu'à un centimètre d'épaisseur et l'apparence d'une tumeur sarcomateuse. L'ascite chyleuse fut la conséquence de l'une des péritonites blastomycétiques chez le cobaye.

Jamais l'auteur n'a pu par aucun mécanisme produire la lésion primitive des os ou des articulations.

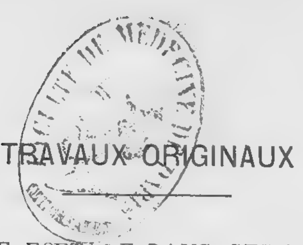
Les lésions histologiques dans les divers organes infectés expérimentalement peuvent se résumer fort simplement : les tissus sont détruits mécaniquement plutôt que par action toxique aux points où se localise la levure. Celle-ci peut former la plus grande partie de la tumeur, dont elle occupe le centre à l'état de culture pour ainsi dire. Autour de ce centre parasitaire il se produit une réaction inflammatoire d'intensité très variable et qui peut dans certains cas former des tumeurs de granulation, comme le fait paraît survenir dans l'épiploon. La rate est l'organe qui s'infecte le plus aisément.

L'auteur termine par un chapitre sur la valeur pathogène des diverses variétés de levures, qu'il divise en levures cultivées et levures sauvages. Ces dernières seules paraissent avoir un pouvoir pathogène. L'origine de ces levures n'a pu être précisée. Les essais d'immunisation ont échoué.

E. Lenglet.

Le Gérant : Pierre Auger.

Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.



TRAVAUX ORIGINAUX

DE L'ICHTHYOSE FŒTALE DANS SES RAPPORTS AVEC L'ICHTHYOSE VULGAIRE.

Par le D J. **Méneau** (de la Bourboule).

Depuis les intéressantes observations de Behrend, Caspary, la survie dans l'ichthyose fœtale a été mise hors de doute. En 1898, Thibierge présentait à la séance du 24 juin de la Société médicale des hôpitaux de Paris, deux cas d'ichthyose chez des jeunes gens âgés l'un de 18, l'autre de 15 ans. Le moment semble donc venu de chercher à modifier un peu les idées généralement admises sur la nature de l'ichthyose fœtale et notamment sur ses rapports avec l'ichthyose vulgaire.

Définition. — Si l'on compare les définitions données par la plupart des auteurs de l'ichthyose vulgaire et de l'ichthyose fœtale, on est tout d'abord tenté de croire qu'il s'agit de deux affections cutanées absolument distinctes. D'après eux, en effet, l'ichthyose vulgaire, ichthyose vraie, peut se définir : une affection débutant à une époque plus ou moins avancée de la vie, caractérisée par des squames épidermiques, intriquées ou juxtaposées, d'épaisseur variable, rappelant plus ou moins l'aspect des écailles de poissons, persistant pendant toute l'existence.

Au contraire, l'ichthyose fœtale est une difformité de la peau, observée dès le moment de la naissance, développée probablement aux environs du quatrième mois de la vie intra-utérine, caractérisée par l'existence sur toute la surface du corps, avec exagération en certains points, de plaques épidermiques cornées d'épaisseur et de coloration variables, séparées les unes des autres par des fissures plus ou moins profondes, et associées à des malformations du côté de la bouche, du nez, des oreilles et des extrémités, entraînant généralement, mais non constamment, la mort et pouvant même présenter un degré de guérison plus ou moins marqué.

Si l'on se bornait à ces définitions, il semblerait que les deux affections fussent absolument différentes et on serait tenté de croire avec F. Hebra que la dernière ne dût pas être rangée sous le même vocable.

Le présent travail a pour but de démontrer que les différences entre les deux affections sont plus apparentes que réelles, qu'elles peuvent se traduire parfois par des altérations identiques, que dans

les formes moyennes ou bénignes permettant la survie, parfois même la guérison, les deux maladies se traduisent par des lésions épidermiques et des symptômes analogues, les différences ne portant que sur des caractères diagnostiques d'importance relativement secondaire.

Synonymes. — L'affection qui nous occupe a reçu beaucoup de dénominations. Après avoir été décrite comme une difformité, une sorte d'éléphantiasis, une hypertrophie congénitale de l'épiderme, elle a reçu les noms d'ichthyose intra-utérine, ichthyose sébacée, ichthyose congénitale, ichthyose fœtale, fœtus arlequin, ichthyose des nouveau-nés, kératose diffuse épidermique intra-utérine, atrophie idiopathique congénitale, kératome congénital malin ou universel, hyperkératose fœtale, hyperépidermotrophie généralisée, alligator-boy ; pour les formes atténuées, on a proposé les noms de desquamation épidermique, sclérose générale de la peau, variété pityriasique de xérodermie congénitale, desquamation collodionnée.

Nous conserverons le terme d'ichthyose fœtale, qui nous semble plus court et plus concret.

Description d'ensemble. — On sait que pour Tommasoli, toutes les dermatites non aiguës des nouveau-nés peuvent être rattachées à un même processus morbide, dont elles ne seraient que des variétés, car aucune ne forme de type spécifique, réellement indépendant. Aucune n'est de même constamment ou bénigne ou maligne.

Les différences cliniques peuvent s'expliquer sans indiquer de différences dans l'étiologie. L'origine n'est pas identique ou spécifique pour chacune de ces formes, elle est homologue, de même nature. Tommasoli en donne pour preuves la coexistence dans la même famille d'un enfant atteint d'ichthyose fœtale et d'un autre, d'ichthyose vulgaire. L'ichthyose fœtale n'est pour lui autre chose que l'équivalent grave de la maladie dont l'ichthyose vulgaire ne serait que la forme atténuée. Pour Bohn, la forme bénigne de l'ichthyose fœtale correspond à l'ichthyose simple et la forme grave à l'ichthyose hystrix.

Si la continuité morphologique du processus n'est pas aussi claire que dans les affections de la peau journellement rencontrées, c'est qu'elle a moins eu l'occasion d'être étudiée, qu'elle est moins connue, mais elle n'en existe pas moins. L'ichthyose fœtale est une véritable ichthyose, plus grave en raison de l'âge des malades, de l'état et des modifications évolutives de leur peau, qui change de jour en jour. C'est ce qui explique les différences d'intensité, de forme, mais la maladie n'en est pas moins une (Tommasoli).

Schab établit également une sériation allant de l'ichthyose fœtale type à l'ichthyose vulgaire, et regarde comme faits de passage ceux dans lesquels l'enfant présente au moment de la naissance des alté-

rations pathologiques de la peau, sans qu'il se soit développé de phénomènes morbides graves et ceux dans lesquels, chez des enfants nés sains, les lésions typiques de l'ichthyose fœtale ne se manifestaient que plusieurs semaines après la naissance.

Thibierge a du reste implicitement reconnu le fait, en disant : « Nous ne connaissons sans aucun doute que les formes les plus graves de l'ichthyose fœtale ; nous ignorons absolument ce que peuvent être et ce que peuvent devenir ses formes légères, *mais ce n'est pas une raison* pour en nier l'existence. » Et s'il admet des cas graves qu'il considère comme totalement indépendants, il admet aussi des cas légers, faits de passage. Bohn, Riecke, Peukert sont du même avis.

Nous admettons également des faits intermédiaires entre les deux formes d'ichthyose, suffisants pour établir entre elles le plus étroit degré de parenté.

Les cas intenses ne sont que des cas légers grossis. Tout ce qui, dans les cas intenses, paraît ou nouveau ou différent, peut s'expliquer : 1° par l'ensemble des causes qui agissent sur la maladie, 2° par les effets mêmes des lésions qui sont à l'origine beaucoup plus graves.

Nous diviserons l'ichthyose fœtale en trois formes : grave, moyenne, et légère ou atténuée.

La première comprend les faits développés pendant la vie intra-utérine incompatibles avec la vie (kératome diffus de Lebert).

La seconde comprend des faits permettant une survie de quelques jours à quelques mois, mais à développement intra-utérin (ichthyose sébacée à forme grave, fœtus arlequin, alligator-boy).

La troisième a trait à des faits développés au moment de la naissance ou post partum ou dans les premiers mois de la vie extra-utérine. Arrivées à une intensité déterminée, elles y persistent, sans empêcher le développement de l'individu (formes atténuées). Ces lésions se rapprochent beaucoup de l'ichthyose vulgaire, comme nous essaierons de le démontrer.

Nous allons maintenant étudier la symptomatologie de ces différents types.

FORMES. — I. *Formes graves.* — Dans les formes graves, les seules regardées par les anciens auteurs, comme appartenant à l'ichthyose fœtale, l'enfant semble recouvert d'un enduit sébacé.

La peau, dont la couleur varie du jaune clair ou jaune sale au brun noir, a la consistance du cuir dur : elle est sillonnée de profondes fissures, mettant le derme à nu, circonscrivant des plaques plus ou moins épaisses. Cette forme s'accompagne toujours de malformations qui rendent la survie impossible. C'est à la face qu'elles sont le plus intenses. L'orbite est rempli par une tumeur molle,

d'apparence charnue, de coloration rougeâtre, parfois sanguinolente, formée par la hernie de la conjonctive. Les globes oculaires, qui ont l'air de faire défaut, sont pourtant normaux. Les paupières sont en ectropion et la conjonctive est mise à nu. La paupière supérieure est généralement la plus atteinte. De l'angle externe de l'œil, part une quantité de petits sillons disposés en éventail. Les cils sont absents. Les sourcils ou manquent ou sont très peu fournis. Le nez est représenté par un bourgeon charnu ou fait défaut, ne laissant à sa place que deux orifices arrondis situés sur le plan des joues, et correspondant aux narines. Ces deux orifices peuvent même être bouchés par une masse compacte d'épiderme hypertrophié. La bouche est maintenue ouverte par la rétraction des lèvres. Elle forme un orifice béant, entouré d'une masse circulaire rouge qui est la muqueuse labiale continue avec la peau. Sur leur pourtour les lèvres sont striées de nombreux sillons rayonnés, coupés d'autres sillons circulaires et concentriques. La difformité bucco-labiale ne se rencontre que dans les cas intenses. La disposition rayonnée est constante : on l'a même observée dans les formes atténuées. Les gencives sont normales. La langue forme un gros moignon rouge. Les oreilles présentent de nombreuses malformations. Lorsque le pavillon existe, il est petit, mal dessiné, sans bourrelets ni dépressions, presque appliqué contre le crâne; très souvent il fait complètement défaut ou n'est représenté que par une saillie plate verticalement allongée, collée à la boîte crânienne, avec un orifice ressemblant beaucoup à celui des narines et souvent, lui aussi, obstrué par les masses épidermiques ; ou même elle n'est figurée que par un petit tubercule rougeâtre sans ouverture.

Les sillons du crâne, uniques ou multiples, sont très larges. Les cheveux sont inclus dans les couches épidermiques.

Le cou est court, le menton appuyé sur la poitrine. Les mamelons font généralement défaut. Le cordon ombilical peut être recouvert par des écailles cornées qui tombent généralement d'elles-mêmes par suite des manœuvres de l'accouchement. Les organes génitaux sont rudimentaires, le pénis est constitué par un petit bourgeon rouge ou recouvert de squames. Ordinairement, le prépuce manque. Le scrotum est rétracté. Lorsque les testicules existent, ils sont toujours petits. L'anus est sur le plan des fesses, très étroit ou même imperforé.

Les membres sont gênés dans leurs mouvements par l'épaisseur de la couche épidermique qui les recouvre et les enserre. Les mouvements provoquent l'apparition de sillons verticaux et en augmentent la largeur. Aux articulations, on voit des sillons circulaires ; aux aisselles, de petites plaques séparées par des sillons peu profonds. Les membres supérieurs sont rapprochés du tronc et

fléchis, les avant-bras sur les bras, les mains sur les avant-bras, les doigts sur les mains. Les doigts sont en griffe ou réunis les uns aux autres. Parfois, ils sont rudimentaires ou peuvent faire complètement défaut. Les membres sont alors terminés par une tumeur de couleur lie de vin, de forme irrégulière, bombée, qui s'abcède quelquefois. Les ongles peu développés sont souvent cachés sous l'épaisseur de l'épiderme du voisinage. Les viscères sont normaux. Néanmoins la mort arrive rapidement, dans l'espace de quelques jours à quelques heures, par inanition, par asphyxie, par infections cutanées qui ont pour portes d'entrée les fissures dermo-épidermiques (Thibierge).

II. *Formes moyennes.* — Celles-ci, développées également pendant la vie intra-utérine, permettent la survie, d'autant qu'elles sont moins intenses. Mais les enfants qui en sont atteints conservent toute leur vie des lésions cutanées d'autant plus prononcées que l'altération des téguments est plus intense au moment de la naissance.

Les lésions de la peau consistent ici, comme dans la forme précédente, en plaques cornées et en sillons. Les plaques sont moins épaisses et plus extensibles, limitées par des sillons rouges plus superficiels. Certains sont recouverts d'une pellicule mince et transparente qui établit la continuité de la surface épidermique, d'autres en sont dépourvus. Leur longueur, leur largeur sont très variables, comme les dimensions des plaques qu'elles circonscrivent. Généralement les bords s'amincissent de façon à atteindre progressivement le sillon médian; parfois ils sont relevés et détachés sur une étendue plus ou moins considérable; parfois ils laissent voir à leur place des surfaces saignantes par suite des mouvements du nouveau-né, comme dans les formes graves; mais la succion est pénible, la bouche peut plus ou moins se fermer, le nez n'est pas obstrué, le thorax peut se mouvoir. Avec des soins convenables, la survie est possible.

III. *Formes légères.* — Dans les cas légers, la peau seule est atteinte, on la dirait enduite d'un collodion qui desquame (Desquamation collodionnée, Fournier. Société française de Dermatologie, 1892). Toute la peau en semble recouverte; elle en a la coloration blanchâtre, le brillant nacré. Très rapidement, cet enduit, légèrement gras au moment de la naissance, se dessèche au contact de l'air, se fendille, se craquèle en formant de petites écailles blanches, adhérentes au centre et soulevées sur les bords, qui se relèvent et se recroquevillent sur eux-mêmes. La peau semble avoir pris, à un moment donné de la vie intra-utérine, une consistance cornée qui l'empêche de s'étendre et n'a pas suivi le reste du corps dans son développement. Se trouvant trop étroite pour envelopper tout le corps, elle se fend par places. Ce qui semble le prouver, c'est que ces fissures n'appa-

raissent souvent qu'après la naissance du sujet, lorsqu'il commence à exécuter des mouvements, mais elles peuvent être constatées au moment de la naissance ou même exister avant et seraient alors dues aux mouvements intra-utérins du fœtus.

Au crâne, ces squames rappellent celles de la séborrhée; elle en ont la finesse et la minceur; tombant assez facilement, elles se reproduisent de même.

Tels sont les symptômes des formes atténuées.

A côté de l'ichthyose fœtale, nous devons ranger l'ichthyose sébacée d'Hebra-Kaposi, car nous y retrouvons les principaux caractères de cette maladie.

Ichthyose sébacée. — Pour Kaposi, l'ichthyose congénitale n'est qu'une incrustation par des masses de sébum (cutis testacea) que l'on observe chez les nouveau-nés. C'est un état passager et curable que l'on appellerait avec plus de raison ichthyose sébacée.

Pour Hebra, la séborrhée généralisée du nouveau-né, serait représentée par un vernis caséeux trop abondant qui, se renouvelant encore pendant les premiers jours de la vie, amènerait une tension de la peau et la formation de déchirures douloureuses. Lorsque cet état occupe tout le tégument, celui-ci, déjà quelques heures après la naissance, paraît d'une couleur rouge brun ; sa surface est brillante comme du satin, semble enduite de vernis, ressemble à du lard rôti, c'est-à-dire qu'elle a un aspect brunâtre, luisant. A la figure, à partir des angles de la bouche, sur les plis des joues, il se forme des gerçures douloureuses : la raideur du nez et de la bouche, la douleur que causent les rhagades, mettent l'enfant dans l'impossibilité de prendre le sein : en quelques jours, il succombe par inanition et par perte de sa chaleur, si l'on ne vient pas à son secours en graissant largement les croûtes, afin de les ramollir et en ramenant artificiellement la chaleur de son corps.

Pour Peukert, l'ichthyose sébacée serait le fœtus arlequin des Anglais. Il la distingue de l'ichthyose fœtale. Elle consiste en une coagulation et accumulation de la sécrétion altérée de la peau et du follicule sébacé à la surface du revêtement cutané (stéarrhée, séborrhée des nouveau-nés).

La dénomination d'ichthyose sébacée est fausse. On l'a choisie parce que les croûtes sébacées qui sont sur la peau ont quelques ressemblances avec les squames croûteuses de l'ichthyose. Elles sont mollement feuilletées, souples, graisseuses, se laissent aisément détacher du chorion, dont la surface n'est pas altérée et laisse voir les orifices folliculaires, élargis en entonnoir et remplis des mêmes masses sébacées molles. Les orifices du corps sont recouverts pour la plupart par le flux sébacé. On peut voir une masse de fissures par suite de la croissance du corps qui a l'aspect des masses sébacées

qui existent à une certaine époque de la vie fœtale. Dès le 4e ou 5e mois, il semble y avoir suractivité des fonctions des glandes sébacées, en même temps que se déclare une dermatite. La mort arrive par perte de calorique et par les difficultés de la nourriture.

L'ichthyose sébacée présente donc, dans les cas graves, de nombreux points de ressemblance avec l'ichthyose fœtale. Ceux qui se compliquent d'altérations plus profondes de la peau, se terminant par la mort, doivent même y être rangés. Cette variété d'ichthyose présente, elle aussi, des variations d'intensité (Grass et Török).

L'ichthyose sébacée n'est que l'exagération de l'exfoliation lamelleuse physiologique. L'ichthyose fœtale n'est, à son tour, que l'exagération de l'ichthyose sébacée, avec lésions concomitantes plus graves et la cause est la même, à savoir une cohérence plus forte des cellules cornées (epitrichium), d'où formation d'une enveloppe cornée, complètement analogue à l'epitrichium de certains animaux.

Si nous cherchons quels arguments ont été invoqués contre l'identité des deux processus, nous voyons qu'ils reposent soit sur la clinique, soit sur l'anatomie pathologique. Examinons-les à tour de rôle.

Différenciation clinique. — Un des principaux arguments invoqués en faveur de la non-identité des deux processus a été la différence de *siège* des deux affections.

Les plis articulaires sont respectés dans les formes normales : leur envahissement, suivant Thibierge, doit même faire soupçonner l'existence d'une kératose différente de l'ichthyose vulgaire.

Le visage subit simplement une desquamation pityriasiforme. Le thorax et les plis inguinaux sont à peu près indemnes. Les côtés de l'extension sont seuls pris. Les paumes, les plantes, le cou sont respectés.

L'ichthyose fœtale ne connaît pas ces différences de régions, ces points de prédilection de l'ichthyose vulgaire. Au contraire, ce sont la face, les paumes et les plantes qui sont le plus atteintes. Les plis articulaires sont occupés par des productions épidermiques épaisses, mamelonnées, verruciformes, disposées en séries linéaires.

Ces localisations ne sont pas absolues. Dans l'ichthyose serpentine ou sauriderma, le maximum des lésions se trouve du côté de la flexion des membres et du tronc.

Dans l'hystrix, il se trouve sur le côté externe des membres et la partie supérieure du tronc.

Dans le cas de Thibierge (1892), l'ichthyose présentait son maximum dans les régions ordinairement respectées par les formes légères. Joseph a publié un cas analogue (1897).

Dans les ichthyoses à localisations paratypiques de Besnier, le maximum des lésions se trouve aux grands plis articulaires. *La*

localisation des lésions n'est donc pas un argument irréfutable en faveur de la non-identité des deux affections.

Dans l'ichthyose vulgaire, la peau est uniformément sèche : la sudation est difficile. Elle est normale dans l'ichthyose fœtale, en dépit du coussinet corné. Cependant Caspary a vu l'anidrose. D'après Elliot, la perspiration cutanée ne serait pas non plus constante. Chez l'aîné de ses sujets (8 ans) la transpiration était très modérée aux lèvres et aux membres.

L'appareil folliculaire n'est qu'obstrué dans l'ichthyose vulgaire, bien que normalement développé. Il serait atrophié ou même ferait absolument défaut dans l'ichthyose fœtale (Unna). Ce ne sont que des aggravations de lésions, sans caractère de différenciation bien tranché.

La séborrhée, rare dans l'ichthyose vulgaire, mais rencontrée au cuir chevelu, peut manquer (Cabot) ou n'exister qu'au cuir chevelu, dans l'ichthyose fœtale (Thibierge), ou se retrouver sur tout le corps (Winfield, Hebra-Kaposi). Beaucoup de cas d'ichthyose fœtale ont été décrits, comme appartenant à la séborrhée, sous le nom de vernix caseosa. Les doigts, les orteils peuvent être rudimentaires (Daniel-Cordes). L'arrêt de développement des doigts, la terminaison des membres par des moignons informes ne se rencontrent que dans les formes graves. Dans les formes moyennes, on a noté les orteils en griffes.

Dans l'ichthyose vulgaire, les poils seraient moins abondants, secs, cassants, mais pousseraient plus activement, comme les ongles.

Dans l'ichthyose fœtale, les cheveux seraient longs. Dans les cas de Munnich, Klotz, le cuir chevelu était squameux. Les cheveux manquaient dans le cas de Kyber ; dans celui de Daniel-Cordes, de Cabot, ils faisaient défaut. Parfois, ils ne consistent qu'en poils follets, assez rares. L'alopécie peut s'étendre aux cils et aux sourcils (Thibierge 1892, Giovannini). Donc parfois normaux, les cheveux sont généralement peu abondants, chétifs, mal nourris ou manquent complètement.

Les ongles sont tantôt normaux (Elliot, Klotz), tantôt gryphotiques ou poussent en pointe (Caspary) ou font défaut (Elliot).

La prédominance des lésions au pourtour des orifices paraît due à l'époque du développement de la maladie. Elles persistent dans les formes atténuées de l'ichthyose fœtale, qui ne doivent être considérées en somme que comme des formes aggravées de l'ichthyose vulgaire, mais y diminuent d'intensité ; l'ectropion des lèvres permet l'alimentation, les globes oculaires sont recouverts par les paupières ; la rétraction des téguments n'empêche pas les mouvements physiologiques (Thibierge, 1898). Tommasoli a trouvé des altérations superficielles des muqueuses dans l'ichthyose vulgaire. La peau serait

non seulement épaissie, mais plus résistante, plus inextensible dans l'ichthyose fœtale.

Cette inextensibilité peut ne pas exister partout (Rona). Dans les cas de Behrend, Seeligmann, la peau rude, sèche, d'aspect ichthyosique, faisait des plis. Unna l'a également noté. La peau peut être atrophiée (Behrend, Caspary). L'épaississement ne se rencontre que dans les formes graves (Sherwell). La desquamation est tardive et ne se rencontre que si la survie est possible (Hallopeau-Watelet). Dans l'ichthyose vulgaire, la cuirasse cornée est d'autant plus épaisse, la malformation d'autant plus manifeste qu'elle débute plus tôt dans la vie embryonnaire. Parfois la compression et la distorsion de la peau par la couche cornée épaissie, ne se fait que peu de temps après la naissance. Dans l'ichthyose fœtale, la couche cornée serait non seulement plus épaisse, mais plus adhérente. La peau serait trop courte pour le corps. Son raccourcissement, sa tension au niveau des orifices muqueux entraînerait les malformations du type grave. On les rencontre aussi dans le type moyen. Elles sont d'autant moins accusées que l'enfant est plus développé (Behrend, Lang, Caspary, Seeligmann).

Les deux processus s'accompagnent de desquamation plus ou moins généralisée (Behrend, Caspary, Seeligmann, Frœbesius). Elle a manqué dans certains cas (Elliot), ou peut manquer au début et devenir intense à mesure que l'enfant grandit ou que le malade se développe (Cabot). Les mouvements sont d'autant plus faciles que les sillons étranglent moins les articulations.

Comme dans l'ichthyose vulgaire, les organes internes sont normaux.

Sur un même individu, la peau peut présenter des aspects variés. Certains sujets (Munnich) présentent sur des parties du corps l'aspect de l'ichthyose nitida et sur d'autres celui de l'ichthyose simple, de l'ichthyose cornée sur le corps, de l'hystrix sur la face (Giovanini, Thibierge), le dos des mains et des pieds et sur la face de flexion des membres. Leur étendue permet de leur attribuer une même origine que les lésions ectodermiques de l'ichthyose vulgaire (Thibierge). Le fendillement, la rugosité, les rhagades varient d'épaisseur suivant les cas. En même temps que les plaques parcheminées, on peut trouver la desquamation collodionnée (Hallopeau, Watelet, Grass Török) ou des lamelles plus ou moins grosses, de toutes formes et dimensions, même la desquamation pityriasique (Klotz) ou des squames sèches adhérentes, séparées par des dépressions superficielles, rappelant les squames de l'ichthyose vulgaire. Elles sont plus souvent détachées sur leurs bords; plus souvent imbriquées. Il en résulte la persistance, après la chute des squames, d'un léger quadrillage marqué par des traînées cicatricielles linéaires, irrégu-

lièrement entrecroisées. Si généralement, dans l'ichthyose vulgaire, les squames sont adhérentes au tégument par la plus grande partie de leur étendue, ne s'en détachant que difficilement, il n'en est pas toujours ainsi. Dans l'ichthyose pityriasique de Hardy, dans l'ichthyose scutulaire, les squames peuvent se détacher par leurs bords sur une étendue plus ou moins considérable, tout en restant adhérentes par leur centre.

Elles peuvent encore, quoique plus rarement, s'imbriquer, se recouvrir les unes les autres sur une étendue variable.

Parfois encore, elles forment des plis allongés entre-croisés, comme les hachures d'un dessin (ichthyose lichénoïde de Hardy). *Leur aspect a donc beaucoup de rapports dans les deux formes.*

Dans l'ichthyose vulgaire, le *prurit* est lié à une complication inflammatoire (Tommasoli). On l'a aussi noté dans l'ichthyose fœtale. Suivant Unna, il ne dépendrait que de la plus grande cohésion de la partie supérieure de l'épiderme, ce qui explique comment il n'existe que dans les formes graves des deux affections. Au résumé:

La symptomatologie ne donne aucun caractère absolument spécial à l'une des deux ichthyoses, empêchant l'identification du processus morbide.

Voyons maintenant si nous trouverons ce critérium dans l'anatomo-pathologie.

Différenciation anatomique. — *Les différences anatomiques qui séparent histologiquement l'ichthyose vulgaire de l'ichthyose fœtale, ne sont pas plus incompatibles que les différences cliniques avec l'hypothèse de l'unité des deux processus.*

Si, comme pour la symptomatologie, nous étudions comparativement l'ichthyose vulgaire et l'ichthyose fœtale, voici ce que nous trouvons :

1° Ichthyose vulgaire. — La couche *cornée* est considérablement augmentée d'épaisseur, formée de cellules homogènes qui ont perdu leur noyau.

La couche *granuleuse* manque complètement, même dans les espaces interpapillaires.

La couche *épineuse* est peu développée, les *papilles* également.

En résumé :

Il y a donc hyperkératose avec atrophie des couches profondes de l'épiderme. La partie superficielle du *derme* est infiltrée de cellules rondes ; les vaisseaux sont dilatés, les fibres conjonctives épaisses, les faisceaux musculaires hypertrophiés.

Les *follicules pileux* sont pénétrés et obstrués par la couche cornée et peuvent même être détruits. Les poils sont atrophiés. Les orifices des *glandes sudoripares* sont respectés; les glandes elles-mêmes sont atrophiées ou kystiques.

2° Dans l'ICHTHYOSE FŒTALE, les lésions consistent en une hyperkératose généralisée avec hypertrophie de tous les revêtements épithéliaux, et des glandes sudoripares, avec atrophie de l'appareil folliculaire.

Suivant Caspary, l'hyperkératose se fait par épaississement de la couche cornée basale qui est plus développée que les couches moyenne et terminale.

Suivant Unna, il y aurait non pas hypertrophie, mais répartition anormale de l'épithélium de revêtement.

La *couche cornée* est très épaissie; les lamelles cornées sont très denses, très cohérentes, contenant moins de graisse qu'à l'état normal.

La *couche granuleuse* est ou très développée et riche en éléidine, ou normale (Unna) ou peut manquer (Wassmuth).

Le *corps muqueux* est épaissi (Caspary) ou atrophié (Kyber, Tommasoli, Wassmuth); il peut aussi être épaissi par places et atrophié en d'autres (Carbone).

Les *papilles* sont allongées et élargies (Thost, Jahn, Lebert, Caspary) ou normales, ou atrophiées, en certains points (Tommasoli).

Toutes ces lésions se peuvent rencontrer avec leur variété, sur le même sujet.

Dans le *derme*, on trouve des cellules rondes autour des vaisseaux du corps papillaire qui contient de la *graisse* en gouttelettes, ainsi que les papilles.

Les *follicules* forment des entonnoirs hyperkératosés.

Les *glandes sébacées* manquent ou sont atrophiées (Caspary) ou normales (Wassmuth) ou kystiques (Lebert)

Les *glandes sudoripares* sont bien développées, plus nombreuses que normalement ou normales (Hans). Jahn les a vues remplies de de sébum. Leur épithélium est tuméfié et trouble, mais non totalement dépourvu de granulations graisseuses. Il peut n'être pas accru dans son développement (Hans). Le tissu conjonctif peut subir la dégénérescence hyaline (Snesareff). Suivant Unna, le derme et l'hypoderme restent normaux ou s'atrophient dans les cas bénins. Ils s'hypertrophieraient dans les cas graves (Lebert).

D'après Darier, la plupart de ces lésions peuvent s'observer dans les formes graves de l'ichthyose vulgaire. Ce qui serait le cachet spécial de l'ichthyose fœtale, serait la répartition anormale de la graisse dans le derme et sa grande diminution dans l'épiderme. Ces lésions ne sont cependant pas constantes puisque, d'après Daniel et Cordes, la graisse sous-cutanée ferait défaut.

La lésion est plus épidermique que dermique (Bar).

Comme l'ichthyose vulgaire, l'ichthyose fœtale est donc surtout caractérisée par la production exagérée de cellules cornées accu-

mulées. Nous pourrons donc conclure, en disant avec Chambard, que les altérations de l'ichthyose fœtale ressemblent à celles d'une ichthyose vulgaire à dimensions colossales. Dans les deux, il y a même hyperkératose (Auspitz). La différence d'épaisseur de la couche de Malpighi ne saurait infirmer cette manière de voir (Caspary).

Le *Critérium anatomo-pathologique n'est donc pas suffisant pour faire des deux ichthyoses deux maladies distinctes* (Lang, Caspary).

Différenciation étiologique. — L'ichthyose vulgaire est une maladie familiale et héréditaire. L'ichthyose fœtale ne le serait pas.

Okel a vu des enfants atteints d'ichthyose fœtale naître de parents frappés de la même maladie. Il a aussi vu, de même que Behrend, Róna et Houel, plusieurs enfants d'une même famille atteints de la même affection.

Tommasoli a vu l'ichthyose fœtale chez un enfant, l'ichthyose vulgaire chez le père ou la sœur. Comme dans l'ichthyose vulgaire, tous les enfants peuvent n'être pas frappés.

L'hérédité n'est pas du reste constante dans l'ichthyose vulgaire, malgré l'assertion de Hardy. On ne peut donc l'invoquer comme argument de différenciation. L'ichthyose vulgaire a été attribuée aux mariages consanguins, à la syphilis des parents. Il en est absolument de même pour l'ichthyose fœtale (Caspary, Tommasoli, Barthélemy, Vidal, Thibierge). Les deux affections se rencontrent dans les familles à hérédité chargée (Hans).

Preuves tirées de l'évolution. — *Les deux affections subissent une certaine évolution.* — 1° Caspary a noté que sur les deux enfants qu'il a eu l'occasion d'étudier, les lésions ichthyosiques étaient plus accusées chez l'aîné, les malformations plus intenses chez le plus jeune.

Dans le cas de Róna, les lésions ichthyosiques étaient plus marquées à l'âge de 18 mois qu'au moment de la naissance (type moyen).

Auspitz, Esoff, Kaposi, Bœgehold, Tommasoli ont aussi noté des différences dans l'évolution de l'ichthyose.

2° L'ichthyose vulgaire est endémique en certains points. Rien de pareil n'a jamais été noté pour l'ichthyose fœtale. On remarquera que l'ichthyose vulgaire n'a été trouvée à l'état endémique que sur un territoire restreint de l'Albanie, chez les Mérédites et les Toska. Peut-être ne faut-il y voir que la conséquence d'une alimentation ou d'un régime de vie spécial, ou de l'hérédité, suite d'inter-mariages.

3° Les deux affections (au moins dans les formes légères de l'ichthyose fœtale) peuvent se modifier par le traitement (Thibierge, 1898).

Fox a vu guérir partiellement le type moyen de l'ichthyose fœtale. Trœbesius, Auspitz ont cité des guérisons complètes.

4° L'ichthyose disparaît par les maladies infectieuses, pour reparaître ensuite. Elliot a constaté chez deux sujets atteints d'ichthyose fœtale, l'influence contraire d'une pyrexie exanthématique qui provoqua l'apparition de nouvelles plaques d'ichthyose typique sur des zones respectées ou guéries de l'affection précédente.

5° L'ichthyose fœtale débuterait avant le 4e mois de la vie fœtale (Kyber); l'ichthyose vulgaire ne serait pas reconnaissable avant l'âge de 2 ans (Hebra).

Le début de l'ichthyose vulgaire est beaucoup plus précoce.

Dans l'ichthyose fœtale, les enfants peuvent naître sains (Lang), les lésions n'apparaissent qu'au bout de plusieurs semaines.

La lecture attentive des observations permet de constater toutes sortes de variations dans l'époque d'apparition des phénomènes, depuis les premiers mois de la vie fœtale jusqu'aux premières années de la vie extra-utérine et les lésions sont toujours d'autant moins graves qu'elles sont plus tardives.

Pathogénie. — Cette question est encore entourée d'obscurités.

Pour Kyber, l'ichthyose fœtale serait due a une véritable néoplasie de la couche cornée provenant des cellules formatives de la couche de Malpighi, dont la néoformation et la surproduction seraient énormes. Les malformations extérieures résulteraient de la pression de la cuirasse cornée inextensible sur un fœtus dont les organes internes et le squelette (sauf parfois les extrémités) seraient normalement développés.

Unna y voit une sorte de prédisposition héréditaire de l'épithélium de revêtement. Il y aurait généralisation pathologique de ce que l'on rencontre normalement limité, même dans la vie intra-utérine, aux paumes et aux plantes.

Pour Bowen, l'ichthyose serait due à la persistance de l'épitrichium, couche de cellules qui forme, chez certains animaux, un revêtement à l'embryon dans les régions où naîtront les poils. Visible aux 2e et 3e mois, elle disparaîtrait normalement chez l'embryon humain de 6 mois ; après la chute de l'épitrichium, la couche sous-jacente d'épiderme normal desquamerait en petites écailles. Dans certains cas de développement défectueux, l'épitrichium ne se détacherait pas et resterait adhérent à la couche cornée. Cette adhérence serait partielle ou totale et s'accompagnerait d'atrophie des follicules et des glandes. L'extension du défaut de développement expliquerait la gravité des types observés (Ohmann-Dumesnil). *C'est l'hypothèse qui nous paraît le plus plausible.*

Winfield a constaté dans un cas l'absence de corps thyroïde. Suivant lui, la maladie de la peau serait due à une infiltration microbienne diffuse sur de grands espaces, par suite d'infection intra-utérine. Toutes les ichthyoses seraient dues à cette atrophie du corps

thyroïde et l'invasion microbienne au défaut d'action d'arrêt que cette glande exercerait sur la multiplication des microorganismes.

On peut lui objecter que l'atrophie du corps thyroïde a été rencontrée sans ichthyose et que réciproquement l'ichthyose ne s'accompagne pas toujours d'atrophie du corps thyroïde ; quant à l'invasion microbienne, les nombreuses solutions de continuité dermo-épidermiques l'expliquent suffisamment.

Diagnostic. — En étudiant les formes de l'ichthyose fœtale, nous avons vu que les faits d'ichthyose sébacée de Hebra, Kaposi, Grass et Torök appartenaient à l'ichthyose ainsi que le type classique décrit par Thibierge et Giovannini (hyperkératose congénitale disséminée, porokératosique).

On doit en distraire certains faits relevant de la *syphilis héréditaire.* L'apparence, la teinte, l'aspect des téguments (brûlure, pomme cuite, couleur de teinture d'iode) ne sont pas suffisants pour permettre le diagnostic, car Hallopeau-Watelet ont vu pareille chose dans l'ichthyose fœtale. Peut-être la macération serait-elle plus prononcée dans la syphilis, la desquamation plus humide. Il nous semble plus rationnel d'attribuer à la syphilis héréditaire les faits dans lesquels la syphilis des parents est reconnue, le doute n'étant permis que pour les faits où cette preuve ne peut être fournie.

Les *nævi cornés* ont des limites plus précises, une configuration différente rappelant plutôt le trajet des nerfs; il est de même des nævi kératosiques systématisés.

La *kératodermie symétrique héréditaire* a l'hérédité pour caractère dominant et l'hérédité directe. L'épaississement corné reste limité aux extrémités et l'aspect des lésions est absolument différent. La maladie subit des aggravations saisonnières. Rien de tout cela ne se rencontre dans l'ichthyose fœtale.

Au résumé. — La plupart des auteurs qui ont écrit sur l'ichthyose fœtale n'ont compris sous ce vocable que les cas de difformités monstrueuses, incompatibles avec la vie, ou ne permettant qu'une survie éphémère. Les cas susceptibles d'une survie plus longue ont été confondus avec la forme vulgaire.

Chez les modernes, certains auteurs (Hebra, Bland Sutton) refusent à l'ichthyose fœtale le nom d'ichthyose. D'autres (Barthélémy, Unna, Hallopeau, Leredde), s'appuyant sur l'anatomie pathologique, y voient deux processus absolument distincts.

Ces opinions ne sont pas, du reste, exclusives pour tous. Malgré son respect pour les théories de Hebra, Kaposi n'est pas éloigné d'admettre des faits de passage entre les deux types, et Unna, qui ne veut pas comprendre l'hyperkératose fœtale parmi les manifestations de l'ichthyose, admet pourtant des formes incompatibles avec

la vie et d'autres très ressemblantes, mais moins intenses et permettant l'existence.

Brocq ne se prononce pas. « Il n'est pas encore prouvé que la malformation congénitale (si grave puisque les enfants ne survivent pas) que l'on a décrite sous le nom d'ichthyose fœtale, puisse être identifiée avec l'ichthyose vulgaire. »

Hallopeau, Watelet admettent des dissemblances entre les formes fœtale et atténuée, mais ne sont pas hostiles à l'unification du processus.

Caspary ne voit d'autres différences entre les deux formes que le plus ou moins d'épaississement de la couche cornée. Pour Elliot, le processus ichthyosique s'étend tout aussi bien à l'ichthyose acquise qu'à l'ichthyose intra-utérine, les deux affections n'étant dues qu'à un seul et même processus.

Pour nous, il n'y a pas de discontinuité entre les formes atténuées de l'ichthyose fœtale et les formes graves de l'ichthyose vulgaire. Ce sont les anneaux d'une même chaîne. On ne doit y voir que des différences basées sur le plus ou moins d'intensité des lésions, sans démarcation possible entre les types, dont les extrêmes sont constitués à un bout de la chaîne par les ichthyoses fœtales incompatibles avec la vie, et à l'autre par les formes banales de l'ichthyose vulgaire, à évolution tardive, entre lesquelles se rangent, à titre de faits de passage, les cas d'ichthyose développés dès la vie intra-utérine et présentant, exagérées, les mêmes lésions que l'ichthyose vulgaire, et l'ichthyose développée dans les premiers mois de la vie intra-utérine, ichthyose héréditaire des auteurs.

Les malformations, arrêts de développement, pouvant survenir dans les deux affections après la naissance, la clinique, comme l'anatomie pathologique, ne donnent pas de raisons suffisantes pour séparer les deux types d'ichthyose. Quel que soit le degré de la maladie, qui peut varier en plus ou en moins, on trouve toujours la même lésion. Elle est seulement plus ou moins marquée, suivant le cas. Il se passe ici ce que l'on observe dans les différentes variétés de syphilides. L'ichthyose fœtale et l'ichthyose qui se développe après la naissance, ne sont que des degrés différents d'un même processus pathologique, unique. Elles ne sont que l'expression différente en apparence d'une même forme d'hyperkératose.

BIBLIOGRAPHIE

I. — **Ouvrages didactiques.**

BEHREND. Ikonographische Darstellung des nicht syphilitischen hautkrankheiten. Berlin, 1839.

BROCQ. Traitement des maladies de la peau. Paris, 1892.

HALLOPEAU et LEREDDE. Traité pratique de dermatologie. Paris, 1900.

HARDY. Traité des maladies de la peau. Paris, 1886.
HEBRA. Lehrbuch der Hautkrankheiten. Atlas. Vienne, 1876.
KAPOSI. Pathologie et traitement des maladies de la peau. Traduction française par E. BESNIER et DOYON. Paris, 1891, t. II.
THIBIERGE. La pratique dermatologique. Paris, 1901, p. 851, t. II.
UNNA. Histopathologie der Hautkrankheiten, 1894, p. 1171.

II. — Thèses et publications.

ALLAIN. Ichthyose congénitale. *Thèse*, Bordeaux, 1891.
AUSPITZ. Ichthyosis neonatorum. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1869, p. 253.
BALLANTYNE. Congenital Ichthyosis. *Archives of Pædiatrics*, 1894.
BAR. Ichthyose fœtale et syphilis congénitale. *Annales de dermatologie*, 1892, p. 176.
BARKOW. Ueber Ichthyosis fœtalis scutata pemphigoidea. *Beiträge zur Pathologische Entwickelungsgeschichte*, t. IV, p. 52.
BEHREND. Ichthyose congénitale. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1885, n° 6.
BŒGEHOLD. Ein Fall von Ichthyosis Cornea. *Arch. für Dermatologie und Syphilis*, 1880.
BOWEN. The epitrichial layer of the epidermis and its relationship to ichthyosis congenita. *Journal of cutaneous diseases*, 1895, p. 485.
BRUCK. Ein Fall von Ichthyosis congenita. Berlin, 1888.
CABOT. A case of ichthyosis congenita with some unusual features. *Medical Record*, 6 juin 1895, p. 10.
CARBONE. Un caso di ittiosi congenita. *Societa med. di Tornio et Palermo*, 1891.
CASPARY. Ichthyose fœtale. *Vierteljahrschrift für Dermatologie*, 1886, n° 1.
CHAMBARD. Examen histologique d'une peau de fœtus. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1878, p. 420. Plaques cornées congénitales de la peau. *Progrès médical*, 1879, p. 429.
CLAUS. Ichthyosis congenita. *Thèse*, Berlin, 1897.
DANIEL-CORDES. Case of fœtal Ichthyosis. *Journal of the american medical Association*, 1900, p. 1081.
ELLIOT. Two cases of intra-uterine ichthyosis. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, 1891, p. 20.
ESOFF. Beitrage zur Lehre der Ichthyosis und von der Epithelwucherungen bei derselben nebst Bemerkungen über den Zaarwechsel. *Archiv für pathologische Anatomie*, 1877.
FIRMIN. Contribution à l'étude de l'ichthyose fœtale. *Thèse*. Paris, 20 juillet 1899.
FOX. The alligator-boy. *Journal of cutaneous diseases*, 1884, p. 97.
FRŒBELIUS. Intra-uterine Ichthyosis. *Saint-Petersburger medicinische Zeitung*, 1865.
GIDON. Ichthyose généralisée congénitale. *Année médicale de Caen*, 1878-79.
GIOVANNINI. Di un caso d'ittiosi con ipertrofia delle glandole sudorifere. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, 1893, p. 653.
GOULD. Ichthyosis congenita. *Boston medical and surgical Journal*, 1855.
HALLOPEAU et WATELET. Forme atténuée d'ichthyose fœtale. *Société française de Dermatologie*, 1892.
HANS. Ichthyosis congenita. *Nordsk. Magazine f. Læger*, 1901, p. 5.
HEBRA. Ichthyosis congenita. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1883, p. 296.
Demonstration eines Falles von Ichthyosis congenita, 1897.
Kératome diffus congénital. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 1897.
HOUEL. Description d'un fœtus atteint d'ichthyose congénitale. *Société de biologie*, 1853. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1879.

HUTCHINSON. Remarks on xeroderma and ichthyosis and the mutual relations of their various forms. *Journal of cutaneous medicine*. London, 1867, p. 162.
— Case of the pityriasic variety of congenital xeroderma. *Lancet*, 1875, p. 124.
JAHN. Ueber Ichthyosis congenita. *Thèse* de Leipzig, 1869.
KEILLER. Cases of thickening and deep fissures of the skin in an infant at birth. *London and Edinburgh Journal of medical Sciences*, 1843.
KLOTZ. Ichthyosis congenita. *New-York dermatological Society*, 1899.
KYBER. Kératome congénital généralisé diffus. *Medicinische Jahrbuch*, 1880, p. 4.
LANG. Ichthyose avec rétraction de la peau. *Congrès de médecine de Strasbourg*, 1886.
LASSAR. Ichthyosis congenita. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 1886.
LIVINGSTON. A case of diffuse congenital keratome. *American Journal of Obstetrics*, 1882, p. 988.
LOCHERER. Ueber einen Fall von Ichthyosis congenita. München, 1876.
MULLER. Ichthyosis congenita. *Pharm. medicinische Gesellschaft in Wurzburg*, 1850.
MUNNICH. Ichthyose fœtale. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1886, nº 6.
ŒSTREICHER. Ichthyosis congenita. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1891.
OHMANN-DUMESNIL. The human epitrichial layer; its physiological functions and its role in the causation of skin diseases. *Saint-Louis medical and surgical Journal*, 1895.
OKEL. Ichthyosis in an infant; hæmorrhage from umbilicus; death. *American Journal of medical Sciences*, 1854.
— Merkwurdige Missgeburten. Saint-Petersburg, 1854.
PEREZ. Sclérose générale chez un nouveau-né. *Revue médicale du Chili*, 1880.
PEUKERT. Ueber Ichthyosis. *Dermatologische Zeitschrift*, 1899, p. 171.
RIEHCKE. Ichthyosis congenita. *Archiv für Dermatologie*, t. 53, p. 3.
RONA. Hochgradige Ichthyosis im Saülingsalter. *Archiv für Dermatologie*, 1889, 3.
SCHAB. Ichthyosis congenita. *Thèse*, Munich, 1889.
SCHABEL. Ichthyosis congenita. *Thèse*, Stuttgart, 1856.
SEELIGMANN. De epidermidis imprimis neonatorum desquamatione. *Thèse*, Berlin, 1841.
SHERWELL. Ichthyosis congenita so-called Harlequin fœtus. History of a case still living. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, 1894.
SIEVMEK. De congenitali epidermidis hypertrophia duobus in speciminibus observata, 1843.
SIMPSON. Ichthyose intra-utérine. *London a. Edinburgh monthly Journal of medical Sciences*, 1844.
— Intra-uterine Ichthyosis. *Obstetrical memories and contributions*. Edimburg, 1856, t. II, 378.
— *Edinburgh medical Journal*, 1865.
SMELLIE. Ichthyose intra-utérine. *Edinburgh monthly Journal of medical Sciences*, 1844.
SMITH. Intra-uterine Ichthyosis. *American Journal of Obstetrics*. New-York, 1880, p. 458.
SNESAREFF. Hyperkératose diffuse congénitale. — *Archives russes de Pathologie*, 1901.
STEINHAUSEN. De singulari epidermidis deformitate, 1828.
STRAUBE. Ein Fall von Ichthyosis congenita, Marburg, 1883.
STUHLINGEN. Ein Fall von Ichthyosis congenita. Marburg, 1880.
SUTTON (J. Bland). Harlequin Fœtus. *Medico-chirurgical Transactions*. London, 1886. — *Pathological Society Transactions*, 1891.
THIBIERGE. Ichthyose généralisée avec altération des muqueuses. *Société française de Dermatologie*, 1892.
— Ichthyose fœtale. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 24 juin 1898.

THOST. Ueber ebliche Ichthyosis palmaris und plantaris cornea. *Inaug. Dissert.* Heidelberg, 1880.

TOMMASOLI. Ueber autotoxische Keratodermiten. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, XIV.

— Considerationi sulle natura dell' ittiosi. *Lo Sperimentale*, 1885.

— Di un caso di ittiosi sebacea dei neonati. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1886.

— Histologie de l'Ichthyose. *Ibidem*, 1889.

— Ichthyose : étiologie, nature et rapports avec les dermatopathies kératophoriques. *Ibidem*, 1889 et 1891.

— Sur l'histopathologie et la pathogénie de l'ichthyose : nouvelles études. *Annales de Dermatologie*, 1893.

VROLIK. Over ein Zonderling gebrek in de hind Waargenommen by een eersteg-boren Kind. *Arch. V. de Geneesk*, 1841.

WASSENUTH. Hyperkeratosis diffusa congenitalis. *Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie*, 1889.

WEISS. An unusual form of Ichthyosis. *Archiv. of Dermatology*. New-York, 1882, p. 339.

— General Ichthyosis in an infant. *Ibidem*, 1874-75.

WHEELOCK. Intra-uterine Ichthyosis. *Illustrated medicine and Sciences*. New-York, 1884.

WINFIELD VAN COTT. A contribution to the etiology of congenital Ichthyosis Report of a case with absence of thyroïd. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, 1897, p. 516.

DE L'ÉRYTHÈME POLYMORPHE RÉCIDIVANT

Par M. **Gensollen.**

(Travail de la Clinique dermatologique de la Faculté de médecine de Bordeaux.)

Les auteurs qui ont parlé des récidives de l'érythème polymorphe sont peu nombreux. Dans les traités classiques de maladies cutanées, il n'en est pas fait mention, et c'est à peine si nous avons pu, en fouillant la littérature médicale, relever deux observations ayant trait à cette question. Nous sommes étonné que la possibilité et la fréquence de ces récidives ne soient pas signalées, car, au demeurant, elles n'ont rien qui doive nous surprendre, puisque les causes auxquelles l'érythème polymorphe est attribué sont de nature à persister et à offrir des recrudescences qui se traduisent par des poussées successives.

La première publication à ce sujet est d'Hutchinson en 1895. Cependant, avant cette époque, on avait observé des anomalies de ce genre, comme en font foi deux des observations que nous reproduisons plus loin et qui datent l'une de 1891, l'autre de 1893.

En 1896, Brault publia dans les *Annales de Dermatologie*, l'observation d'un jeune soldat qu'il examina dans son service, curieuse également par les récidives qu'elle relate.

Il est probable que les faits de récidive répétée de l'érythème polymorphe sont assez fréquents, mais ils ont été peu remarqués et ne sont guère mentionnés exactement comme pour la pelade dont les rechutes très fréquentes, observées par tout le monde, sont à peine signalées par les auteurs.

Observation I. (Communiquée par M. W. Dubreuilh.) — H..., 42 ans, ébéniste, se présente le 25 janvier 1891.

Antécédents personnels. — Le malade a eu autrefois une attaque de rhumatisme aigu pendant sa jeunesse. Puis il a fait la guerre dans l'armée de Faidherbe. A la suite de cela il a eu une sciatique gauche qui a disparu depuis un an. Il n'a jamais eu d'autres manifestations rhumatismales. Pas de symptômes d'arthritisme, pas d'engelures. Le début de l'affection actuelle remonte à une vingtaine d'années. L'éruption apparaît deux à trois fois par an, une poussée en été et une en hiver; elle dure environ trois semaines et se fait quelquefois en deux poussées subintrantes. Elles n'apparaît jamais qu'aux mains et aux pieds, rarement il y a eu quelques ébauches aux genoux.

L'éruption débute par de petites taches rouges de la grandeur d'une lentille qui s'étendent graduellement en devenant plus blanches et déprimées

au centre. Elles atteignent rarement 2 centimètres de diamètre. Ces lésions sont un peu prurigineuses et assez douloureuses. Elles le gênent pour marcher et pour se servir de ses outils, surtout le matin.

État actuel (25 janvier 1891). — On trouve sur le dos des deux mains des lésions de dimensions variables ; les unes sont de simples taches lenticulaires rouges, à peine saillantes; les autres sont des plaques variant de 10 à 15 millimètres, arrondies, dont le bord est saillant, d'une blancheur anémique, assez dures surtout à la périphérie. Au dehors la saillie s'abaisse brusquement et la plaque est entourée d'une légère auréole rouge qui est plus marquée pendant la période d'augmentation. En dedans elle s'abaisse très graduellement vers le centre qui est rose très pâle. Plusieurs plaques sont situées sur les faces latérales des doigts et se traduisent sur la partie palmaire de la peau par une induration, sur la partie dorsale par un segment de circonférence analogue à ce qui vient d'être décrit.

Sur la face palmaire de la main et des doigts on trouve quelques lésions analogues, mais qui se traduisent par des plaques indurées de la peau sans épaississement épidermique, dures et mal limitées, presque sans rougeur appréciable. Il n'y a nulle part de vésicules ni de desquamation, pas de pigmentation ni de taches purpuriques.

Aux pieds on trouve une éruption analogue bien moins caractérisée ; on ne trouve que des plaques assez diffuses, rougeâtres, un peu indurées, siégeant sur les orteils ou en arrière du talon.

La douleur est souvent prononcée le soir, au lit, où il éprouve alors dans les mains une sensation de brûlure très vive, et pendant la période d'augmentation des lésions.

Obs. II. (Communiquée par M. W. Dubreuilh.) — Étienne L..., 27 ans, garçon de magasin.

Dès son enfance, il se rappelle avoir présenté des éruptions analogues toujours avec le même aspect, la même localisation. D'aussi loin qu'il se souvienne il a vu l'éruption apparaître presque tous les ans au printemps et à l'automne et disparaître au bout de quelques jours. Il habite Bordeaux depuis un an, et depuis le printemps dernier l'éruption s'est montrée sept à huit fois. Elle offre toujours les mêmes caractères, occupe toujours le dos de la main et la nuque, et quelquefois la face. Elle est formée d'élevures de même dimension. Cette éruption n'est accompagnée ou précédée d'aucun malaise ou trouble général, jamais de douleurs articulaires. Elle se produit en un ou deux jours et disparaît au bout de huit à dix jours ; les lésions éruptives ne sont pas douloureuses mais sont assez prurigineuses. Il a été soigné à la clinique, il y a trois mois, par l'iodure de potassium sans succès.

20 septembre 1893. — L'éruption actuelle date du 18 au matin ; elle occupe la face dorsale des deux mains et des poignets, sans remonter sur les avant-bras, la partie postérieure et les faces latérales du cou.

Elle est formée d'élevures de 8 à 10 centimètres de diamètre, circulaires, d'un rouge clair un peu violacé, surtout au centre, sans auréole érythémateuse ; elles font une saillie nette avec dépression centrale marquée ; les plis cutanés effacés sur le bourrelet saillant reparaissent dans la

dépression. Cette dépression centrale, naturellement plus marquée sur les lésions plus volumineuses, est dessinée sur les plus petites ; du reste toutes les lésions sont assez égales. A la palpation on trouve que les saillies siègent sur une infiltratien dure, diffuse, modérément accusée et qu'elles sont elles-mêmes constituées par une infiltration superficielle très ferme et élastique. Pas d'altération de l'épiderme.

Les lésions ne sont pas douloureuses mais plutôt prurigineuses. Pas de vésicules ni de croûtes au centre de la lésion, pas de pigmentation appréciable en anémiant la peau par la pression.

Obs. III. (Hutchinson. *Archivs of clinical Surgery*, 1895.) — Le nommé H. T... était âgé de 25 ans, et avait été sobre toute sa vie. Sa tendance à l'érythème multiforme avait duré plus de 7 ans, et durant tout ce temps il avait joui, sous tous les autres rapports, d'une excellente santé. Au début les attaques survenaient habituellement en été et une fois par an. Très souvent il remarqua qu'il les avait durant les vacances, probablement pour ce fait qu'il était plus exposé au soleil et à l'air.

Plus tard elles revinrent habituellement deux fois par an et à intervalles réguliers. Une attaque survint en hiver et c'est pour cette raison qu'il vint me consulter au printemps. Il m'assura qu'il se sentait parfaitement bien avant, pendant et après les attaques. Son plus grand ennui était la situation apparente de l'éruption sur les mains. La poussée que je lui vis était caractéristique. Le dos des mains était couvert de taches de couleur saumon, quelques-unes presque aussi grandes qu'un shilling. Il n'avait pas d'éruption ailleurs, mais ses oreilles étaient rouges et démangeaient quand il n'y avait plus de taches sur les mains. Ces attaques, disait-il, duraient ordinairement quelques semaines et laissaient des taches qui restaient plus longtemps. La poussée que je lui ai vue avait commencé un dimanche ; le dos des mains était enflammé et les oreilles étaient très chaudes et démangeaient fortement. Le jour suivant quelques taches avaient apparu sur les mains. Le quatrième jour quelques petites taches étaient confluentes et il y avait des marques légères de vésication. Le septième jour la légère rougeur se transforma en une teinte foncée ; peu après, les taches s'aplanirent et perdirent l'aspect vésiculeux.

Obs. IV. — B..., 18 ans et demi, tonnelier, vient à la consultation le 3 juillet 1895. Il n'a pas d'antécédents pathologiques notables ; sa santé générale est bonne, gros mangeur et grand buveur. Sa taille est petite, mais il présente un développement musculaire extraordinaire, c'est un véritable athlète et il s'entretient journellement en faisant des poids.

L'éruption ne s'accompagne habituellement d'aucun trouble, d'aucun malaise.

Depuis sept ans le malade a vu apparaître tous les hivers une éruption analogue qui durait quinze jours. La poussée se fait successivement pendant quinze jours pour disparaître quinze jours après. Pas de sensation quelconque, si ce n'est un peu de prurit au début et une légère douleur aux genoux succédant à l'éruption. Cette année l'éruption s'est produite en été. Actuellement les faces dorsales des mains et des avant-bras, les

coudes et les genoux sont couverts de papules, de pseudo-vésicules et de vésicules. On prescrit de l'iodure de potassium.

17 juillet 1895. — Guérison, quelques macules rouges persistent.

4 décembre 1895. — Poussées d'élevures infiltrées, croûteuses sur les avant-bras, et surmontées d'une pustule.

6 janvier 1896. — Le malade présente une nouvelle poussée datant de quelques jours. Les plaques sont saillantes, pseudo-vésiculeuses et occupent les coudes, les genoux et la face dorsale de l'avant-bras droit. Mal de gorge, rougeur vive du voile du palais. Quelques érosions superficielles blanches sur fond rouge à la partie postérieure de la muqueuse génienne gauche.

24 avril 1896. — Le dos des mains, les avant-bras sont couverts de papules de la grandeur d'un grain de chènevis à celle d'une pièce de 50 centimes. Les plus petites sont dures, legèrement saillantes, de couleur rosée, à peu près hémisphériques, elles sont tantôt disséminées, tantôt agminées; les plus grosses forment des papules à sommet aplati, circonscrites par une bordure rose blanc d'aspect urticarien et saillante d'un millimètre et demi environ. Elles sont bien limitées, modérément dures au toucher. La partie centrale est déprimée, rouge violacé; la périphérie semble donc former une couronne autour de la partie centrale. Démangeaisons assez intenses le soir.

Traitement : iodure de potassium.

28 avril 1896. — L'éruption continue, les lésions grandissent et se renouvellent ; elles gagnent les coudes et les genoux.

1er février 1897. — Nouvelle poussée ; pommade à l'ichthyol.

12 mai 1897. — Retour de l'affection depuis quelques jours ; quelques plaques prurigineuses avec aspect d'urticaire sur les poignets.

20 août 1897. — Depuis quelques jours petite poussée sous forme de petites bulles disposées en couronne avec dépression centrale. Affaiblissement général après la rechute.

23 septembre 1897. — Nouvelle poussée sous forme de plaques annulaires, en cocarde, à centre bulleux, coïncidant avec l'apparition du mauvais temps. Pas de douleurs articulaires. Plaques aux deux genoux et à la face externe des deux avant-bras.

Traitement : pilules d'ergotine et de quinine.

24 octobre 1898. — Depuis quatre jours nouvelle poussée, quelques bulles remplies d'un liquide citrin sur le scrotum, les avant-bras, les cuisses. Plaques érythémateuses, saillantes, irrégulières, de la grandeur d'une lentille, centrées par une petite bulle; du côté de la bouche, particulièrement à la face interne des joues et de la langue, poussée de vésicules remplies de liquide louche et entourées une légère auréole inflammatoire rouge; aspect diphtéroïde au niveau des lésions anciennes.

Depuis cette époque le malade a fait son service militaire et pendant ce temps il a eu quelques poussées. Depuis son retour et encore en 1902 il est revenu à la clinique pour des poussées éruptives plus rares et moins intenses prédominant toujours aux avant-bras et formées surtout de vésicules.

Obs. V. (Brault. *Annales de Dermatologie*, 1896.) — C..., soldat au 1er zouaves, âgé de 22 ans, était cultivateur avant son incorporation; ses père et mère

sont rhumatisants. Par deux fois, il a présenté des atteintes de rhumatisme ; il prétend que ses douleurs articulaires ont coïncidé avec des poussées à la peau ; une seule fois les yeux ont été atteints.

Aujourd'hui il entre dans notre service pour une nouvelle récidive.

L'affection a débuté le 16 février, en même temps que des douleurs rhumatoïdes dans les grandes articulations, principalement les genoux ; le malade voyait survenir une éruption papuleuse. Cette dernière, qui a débuté derrière l'oreille gauche, s'est rapidement étalée sur la nuque.

Au moment où nous voyons C..., de nombreuses papules agminées par placards se montrent sur la partie postérieure du cou. La couleur de l'éruption est violacée ; les plaques les plus anciennes commencent à se recouvrir de squames furfuracées. Les joues sont absolument couvertes par une éruption semblable. Quelques papules plus discrètes se voient sur le front et le dos des mains. Enfin, particularité intéressante, des groupes de papules de même teinte occupent les deux yeux. En dehors comme en dedans, les conjonctives bulbaires présentent deux bandes qui occupent l'équateur de l'œil et les régions voisines. A droite comme à gauche l'efflorescence est beaucoup plus marquée à la partie interne. Grâce à la topographie des lésions, l'affection simule assez bien quatre ptérygions d'un nouveau genre.

Enfin sur les membres inférieurs, nous voyons de l'érythème noueux typique ; les nodules rouge violacé, très douloureux, occupent surtout les faces antérieure et externe des jambes.

Le malade est soumis au traitement par le salicylate de soude, localement on applique des poudres inertes.

Au bout de quelques jours, les éléments papuleux du cou et des joues pâlissent ; un peu plus tard les nodosités des jambes s'affaissent ; aux yeux les papules se décolorent d'abord et conservent pendant longtemps leur aspect grenu.

Ce n'est que le 15 mars que la guérison est complète.

Obs. VI. — C..., 20 ans, domestique.

Antécédents héréditaires. — Grands-parents morts très âgés. La grand'-mère maternelle vit encore et est âgée de 99 ans. Père mort d'une affection de poitrine à l'âge de 35 ans. Mère vit encore et est très bien portante. Frère âgé de 32 ans, cantonnier, très robuste et est très bien portant. Aucun antécédent rhumatismal et arthritique. Personne dans la famille n'a eu d'accidents cutanés de ce genre.

Antécédents personnels. — A eu la varicelle en très bas âge, en porte encore quelques marques au visage (front) ; à l'âge de 8 ans, angine peu grave. Rien autre chose du côté des grands appareils ; s'est toujours bien porté, a toujours joui d'un assez bon état général troublé de temps à autre par d'insignifiants troubles digestifs qui se manifestaient par de l'herpès labial et des selles plus nombreuses (trois par jour) et plus molles. A toujours été gros mangeur. Malgré ce gros appétit il est toujours resté plutôt maigre, pâle.

La maladie est apparue pour la première fois au mois d'octobre ou no

vembre 1897. Il était alors domestique et faisait les vendanges à la campagne ; il avait 15 ans.

Un an après, en automne 1898, il était à Bordeaux, domestique, et fut repris subitement. Les mains, les pieds, les jambes furent recouverts, criblés de vésico-papules qui disparurent comme la première fois au bout d'une dizaine de jours. A cette époque il vint à la consultation de la clinique dermatologique où l'on porta le diagnostic d'érythème polymorphe.

L'année suivante, en 1899, et se trouvant toujours à Bordeaux comme domestique, il eut une troisième atteinte. Cette fois-ci ses maîtres le renvoyèrent, craignant que cette éruption ne fût contagieuse.

En 1900, il était domestique d'un médecin de Castelnau quand il fut repris pour la quatrième fois. Il prit de la liqueur de Fowler. L'éruption disparut comme les autres fois.

En juillet 1901, cinquième atteinte, intéressant toujours les pieds, les jambes, les avant-bras, les coudes et les genoux.

Le 6 janvier 1902 il revient avec une nouvelle poussée aussi intense que jamais et ayant envahi la bouche.

L'éruption a commencé le 4 ; elle a été précédée d'une période de malaise et de fatigue de trois ou quatre jours et d'une éruption d'herpès labial. Elle occupe la face dorsale et palmaire des mains, s'étendant un peu sur la face dorsale des avant-bras. Sur le dos de la main elle est constituée par des élevures lenticulaires rose clair, un peu saillantes, tendues au toucher. Quelques-unes plus petites sont constituées par une simple papule; d'autres, celles de grandeur moyenne, sont surmontées d'une vésicule miliaire, peu saillante. Quelques-unes plus grandes présentent autour de la tache blanche centrale une petite zone livide qui leur donne un aspect en cocarde. Sur la face palmaire on trouve un grand nombre de vésicules profondes de la grosseur d'un grain de chènevis peu saillantes mais très tendues, très dures et entourées d'une étroite auréole rosée, qui provoquent un sentiment très pénible de picotement quand le malade cherche à étreindre un objet comme son balai.

Sur les membres inférieurs on remarque également une éruption très disséminée sur les faces plantaire et dorsale des pieds ; presque rien sur les jambes ; à noter quelques grosses vésicules sur la face antérieure des deux genoux. Rien aux cuisses.

Sur la langue se trouvent quelques petites taches arrondies de 4 ou 5 millimètres de large, dépapillées et légèrement érosives. Quand l'éruption buccale est très abondante elle envahit toute la cavité, rendant la phonation et la déglutition très douloureuses.

12 février 1902. — La dernière poussée est en voie de disparition.

2 décembre 1902. — Le malade a eu plusieurs poussées généralement peu intenses. Il revient aujourd'hui avec une nouvelle éruption analogue aux précédentes, formée de vésicules du volume d'un petit pois siégeant sur une base rouge et occupant les avant-bras, les mains sur leurs deux faces, les lésions de la paume sont assez douloureuses pour empêcher tout travail.

8 décembre 1902. — L'éruption est en voie de régression, les lésions sont moins tendues et moins douloureuses.

Obs. VII. — Jeanne L..., 30 ans, lingère, a eu la scarlatine à l'âge de 20 ans, puis la fièvre typhoïde. S'est mariée à 27 ans. Réglée à partir de 13 ans ; a beaucoup souffert à cette époque (migraine, coliques, vomissements). Depuis son mariage a un peu moins souffert. Les règles ont toujours été abondantes et durent une huitaine de jours. Pas de douleurs rhumatismales, pas de nervosisme, pas de troubles digestifs.

L'éruption débute pour la première fois au printemps 1900. La malade croit se rappeler que l'éruption coïncidait avec ses règles. Elle n'eut lieu que sur le dos des mains et n'apparut pas au-dessus du poignet. La malade vint alors à la consultation de la clinique dermatologique. On lui donne de l'iodure de potassium et l'éruption disparaît au bout d'une dizaine de jours. A cette époque, l'éruption était en tout point semblable à celle d'aujourd'hui (28 mai 1902). Elle est constituée par de petites papules qui grandissent, puis se vésiculisent. Sensation de prurit. La malade se gratte et crève les vésicules d'où s'échappe un liquide clair. Il se forme, alors, une petite croûte, puis la vésicule s'affaisse, se dessèche, disparaît, laissant des taches d'épiderme nouveau rose.

Janvier 1902. — La malade n'avait rien eu depuis deux ans, lorsqu'en janvier 1902 elle est reprise d'une très légère éruption d'éléments ne dépassant pas la grosseur d'une tête d'épingle noire. Elle ressent à ce moment un malaise général, peut-être un peu de grippe ; la paupière supérieure des deux yeux s'enfle un peu. L'éruption dure une quinzaine de jours et disparaît sans aucun traitement.

Dans les premiers jours de mai 1902 l'éruption se localise aux mains et remonte un peu au-dessus du poignet. Elle n'atteint pas l'œil. Elle dure une quinzaine de jours. La malade vient à la consultation, où on lui ordonna de l'iodure de potassium qu'elle ne put prendre, à cause de la violence des accidents d'iodisme.

28 mai 1902. — On voit encore sur la main des taches roses qui ont remplacé les éléments érythémateux disparus de l'éruption des premiers jours de mai. Il est survenu une éruption plus généralisée. Elle atteint le dos des mains et des doigts. Elle a débuté dans la nuit du 24 au 25 mai par de petites macules qui sont devenues papules, se sont agrandies et, aujourd'hui, quelques-unes ont le diamètre d'une pièce de 50 centimes. L'éruption atteint aussi l'avant-bras et remonte jusqu'au coude. Elle est localisée aussi bien aux mains qu'aux avant-bras, du côté de l'extension. Rien sur la paume des mains.

Du côté des membres inférieurs, on remarque aux deux genoux la présence de deux ou trois petits éléments. Rien à signaler du côté des jambes et des pieds. La malade accuse une sensation de prurit pénible, surtout le soir.

Enfin, la face elle-même est prise, mais ici pas de prurit. Les papules sont confluentes autour des yeux et forment de grands placards rouges.

Obs. VIII. — F. O..., élève du service de santé de la marine, 24 ans.

Antécédents héréditaires. — Père de santé très robuste. Mère nerveuse et faible, morte à 35 ans d'une fluxion de poitrine : deux frères et une sœur en bonne santé.

Antécédents personnels. — Rougeole et varicelle dans l'enfance, scarlatine à 13 ans ; a toujours présenté aux yeux des orgelets et de la blépharite de la paupière inférieure. Blennorrhagie à forme subaiguë. Il y a quinze jours environ, a été pris d'une grippe qui l'a beaucoup fatigué ; au bout de dix jours, les symptômes ont disparu. Seule, la toux persiste.

Histoire de la maladie. — Le 26 mars 1901, le malade sent en s'éveillant que les paupières de l'œil gauche sont collées. Dans l'après-midi, quelques picotements, surtout à l'œil droit, puis apparaît un œdème léger des paupières supérieures avec un peu de rougeur de la conjonctive palpébrale. Le lendemain, les symptômes augmentent d'intensité : yeux injectés, filaments purulents dans les culs-de-sac, ganglion préauriculaire engorgé, puis photophobie. Le malade se présente alors à l'infirmerie de l'École où il est dispensé de service.

Le 28 mars, on trouve sur les deux yeux un chémosis péricornéen. La cuisson intra-oculaire est considérable. L'œdème palpébral est à son comble. Céphalée intense. Le malade remarque sur la face dorsale et palmaire des deux mains la présence de vésico-papules qui soulèvent la peau. Elles sont rosées, peu élevées, circulaires, de cinq millimètres de diamètre, avec tendance à l'ombilication. Pas de fièvre ni de diarrhée. Les jours suivants, sous l'influence d'un pansement, le chémosis et l'œdème palpébral disparaissent, mais les yeux sont toujours très rouges, et l'on retire de dessous la paupière supérieure gauche, non sans difficulté, une fausse membrane. Pas d'écoulement sanguin. Les vésico-papules sont plus abondantes sur les mains; on en note une dizaine tant sur la face dorsale que sur la face palmaire. On en trouve également sur les avant-bras, aux genoux, aux pieds et surtout aux fesses; il en existe deux sur la nuque. Le malade se plaint de douleurs dans la gorge. Gêne de la déglutition. A l'examen on constate à la partie postérieure de la joue droite une ulcération de coloration grisâtre, non sanglante, grosse comme une lentille. Il existe d'autres plaques de 15 millimètres de diamètre, de coloration blanc crémeux, disséminées sur les joues, les gencives et les lèvres. Œdème du côté gauche de la face. Léger engorgement ganglionnaire du groupe sous-maxillaire droit. Le ganglion mylo-hyoïdien roule nettement sous le doigt. Légère fièvre.

1er avril 1901. — Les membranes palpébrales se sont reformées; les yeux sont toujours injectés; dans la bouche il existe de nombreuses plaques ulcérées blanchâtres. Sur les membres les vésico-papules se sont un peu modifiées dans leur aspect. Elles sont plus larges. Plus rosées, plus ombiliquées. Le centre est d'un rouge plus sombre que la périphérie. Le malade constate une ulcération rose grisâtre sur le méat urinaire ; en même temps la blennorrhagie passe à l'état aigu. L'écoulement devient plus abondant qu'il n'avait jamais été.

2 avril 1902. — L'état général s'améliore ; la fièvre disparaît. La poussée à la peau est en voie de régression. Sa déglutition est plus facile. Le malade est envoyé en convalescence le 10 avril.

20 septembre 1901. — Jusqu'à ce jour le malade s'était bien porté lorsque le samedi 21, après une longue tournée de chasse pendant laquelle il n'éprouve aucun malaise, il ressent une démangeaison aux paupières. La

nuit est mauvaise. Le lendemain les yeux sont rouges et très irrités. La muqueuse buccale est légèrement sensible à gauche. Sur la face dorsale de la main droite apparaissent de petites macules rouges de la grosseur d'une tête d'épingle qui grossissent dans la journée. L'attention du malade est attirée du côté des membres inférieurs par de fortes démangeaisons. Il existe aux genoux une éruption semblable à celle de la main. Les jours suivants, la poussée évolue comme la précédente. Des vésicules remplies d'une sérosité limpide apparaissent, en effet, sur la main gauche et sur les pieds, mais c'est sur la face antérieure des deux genoux et sur les trois premiers métacarpiens et la pulpe des trois premiers doigts de la main droite qu'elles sont plus abondantes. Sensation de fourmillement au bout des doigts. Du côté des yeux la conjonctive s'enflamme; pas de fausses membranes. L'état général est assez bon, appétit conservé, pas de fièvre.

25 septembre. — Les phénomènes se compliquent du côté de la bouche où il existe une stomatite assez intense. La muqueuse génienne, la face interne des gencives entourant les dernières molaires sont envahies par des vésicules semblables à celles de la peau. Douleur à la pression. Formation de membranes diphtéroïdes jaunâtres sur quelques points. Sur la peau le prurit disparaît; l'éruption se transforme, les vésicules s'élargissent, s'aplatissent et s'entourent d'un cercle inflammatoire rosé.

26 septembre. — Le nez se prend, la narine gauche est encombrée de fausses membranes. La bouche est toujours très sensible. L'alimentation est douloureuse. L'air inspiré en desséchant la muqueuse donne une sensation de brûlure dans toute la bouche.

29 septembre. — Les yeux vont bien. L'éruption disparaît sur les mains et les genoux. On note un léger affaissement de l'organisme.

Traitement : purgatif, salicylate de soude, iodure de potassium.

6 janvier 1902. — Troisième éruption se manifestant par un malaise général, par des démangeaisons sur les poignets et par l'apparition de macules rouges sur les mains, les avant-bras, les cuisses et les jambes. Les jours suivants, le prurit est plus intense, surtout aux bras et aux jambes où des papules apparaissent qui grossissent et se transforment bientôt en vésicules.

Antiseptiques intestinaux : iodure de potassium.

11 janvier. — L'éruption évolue mais avec moins de vivacité d'allure que les autres. Dans la bouche l'éruption est anodine. Rien du côté des yeux.

14 janvier. — Tout a disparu.

23 septembre 1902. — Quatrième récidive en tous points semblable aux autres et se manifestant toujours du côté des yeux, de la bouche et de la peau. Elle dure jusqu'au 7 octobre.

Le début de la maladie est variable. Souvent nous observons chez nos malades une période pré-éruptive d'assez courte durée : un ou deux jours, se caractérisant par des symptômes généraux (obs. VI, VIII). C'est de la fièvre, une courbature générale; quelquefois ce sont des douleurs vagues, des arthralgies faisant croire à un début de rhumatisme (obs. IV, V), ou bien encore des troubles gastro-intestinaux (obs. VI), une bronchite légère simulant une grippe

(obs. VIII). Quelquefois aussi, l'éruption fait d'emblée son apparition (obs. II, IV, VII).

Comme dans l'érythème polymorphe la distribution des lésions sur le corps n'est point quelconque ; celles-ci se localisent le plus souvent en certaines régions et prédominent toujours sur les membres du côté de l'extension et notamment sur la face dorsale des mains, la face postérieure des avant-bras, les coudes, la face antérieure des jambes et dorsale des pieds, les genoux. Leur symétrie sur les membres semble à peu près constante.

Ces lésions cutanées peuvent se manifester sous diverses formes, telles que : plaques érythémateuses, papules, vésicules ou même bulles. Elles peuvent coïncider et donner lieu à une grande variété d'aspect. Deux types semblent cependant dominer, nous les classerons en types érythémato-papuleux, et vésiculo-bulleux.

Dans le premier cas (obs. I, II, IV, V), ce sont de petites plaques circulaires, ayant la largeur d'une pièce de 50 centimes, faisant une saillie appréciable et d'une couleur rouge clair. Ces plaques sont quelquefois douloureuses (obs. VI) au toucher et assez prurigineuses (obs. I, II, IV, VII), surtout le soir, mais il ne semble pas que les malades ressentent le besoin impérieux de se gratter. Nous avons pu en interroger quelques-uns, et ce n'est que secondairement qu'ils se sont plaint de démangeaisons. A la palpation on sent qu'elles siègent sur une base dure et infiltrée. L'évolution de ces taches est diverse et peut donner lieu à des figures géométriques variables ; tel est le type circiné, le type en cocarde (obs. I, IV, VI). Quelquefois, les macules peuvent s'accentuer dans leur relief, devenir plus ou moins saillantes, formant des élevures avec dépression centrale (obs. I, II, IV).

Dans le second type, les lésions vésiculo-bulleuses sont prédominantes, mais elles sont toujours combinées avec les lésions érythémato-papuleuses (obs. IV, VI, VIII); au centre de l'élevure se développe une vésicule, puis une véritable bulle remplie d'un liquide clair, saillante, tendue (obs. III, VI), et pouvant s'ombiliquer.

Lorsque ces vésicules et bulles viennent à se rompre, elles laissent après elles des surfaces érodées, rouges et suintantes qui se recouvrent de croûtelles de couleur jaunâtre (obs. VI, VII, VIII). Quand les lésions sont en voie de régression, l'éruption trahit pendant quelque temps sa présence par des macules brunâtres (obs III, VI). L'érythème noueux s'associe quelquefois aux formes précédentes, comme on le voit dans l'observation V.

Tout comme dans l'érythème polymorphe, à côté des lésions cutanées, nous trouvons signalées, dans quelques-unes de nos observations, des lésions des muqueuses. Dans la bouche, l'éruption

occupe les lèvres, la muqueuse génienne, l'isthme du gosier, la langue, sous forme de taches, d'élevures arrondies d'un rouge livide, ou bien de vésicules siégeant sur une base rouge foncé (obs. IV, VI, VIII), quelquefois très douloureuses à la pression et faisant place à une érosion arrondie recouverte bientôt d'une fausse membrane diphtéroïde blanc jaunâtre. La conjonctive bulbaire peut être atteinte aussi. Ce sont des papules qui siègent en dehors et en dedans de la cornée. L'inflammation peut s'étendre et donner lieu à une injection sanguine de la conjonctive et à de l'œdème des paupières (obs. V, VII, VIII).

Après ces symptômes objectifs se placent un certain nombre de symptômes subjectifs. Tels sont les troubles de la sensibilité au niveau des lésions éruptives, se traduisant par une sensation de prurit et de picotement sur la peau, de brûlure dans la bouche. De même au niveau des grandes articulations la sensibilité peut être exagérée, mais elle ne s'accompagne guère de fluxion.

Notons, enfin, que nous trouvons parfois chez nos malades une légère fièvre accompagnant ou suivant l'éruption, mais dans la majorité des cas, l'état général est satisfaisant et ne semble pas très influencé par la maladie (obs. III, IV, VI). C'est à peine si après chaque poussée il existe une légére dépression des forces.

Cette description de la maladie est en quelque sorte superposable à celle de l'érythème polymorphe ordinaire. Les observations recueillies ne sont pas assez nombreuses pour qu'on puisse y rencontrer toutes les variétés; nous y trouvons cependant l'érythème en cocarde, les formes bulleuse et noueuse. Quant à l'évolution de l'affection, nous dirons qu'elle procède par grandes poussées principales, irrégulières comme apparition. C'est un mois après la première éruption, quelquefois un an, quelquefois au retour du printemps ou de l'automne, souvent au milieu de l'hiver que le malade voit survenir une nouvelle poussée, sans que, dans la suite, la marche de l'affection affecte une périodicité régulière. Chaque poussée principale est elle-même constituée par une série de poussées successives qui, dans leur ensemble, peuvent durer de dix à quinze jours.

Les affections avec lesquelles l'érythème polymorphe récidivant peut être le plus facilement confondu sont l'érythème antipyrinique et la dermatite herpétiforme de Duhring.

On peut distinguer trois types d'éruption antipyrinique : un érythème scarlatiniforme diffus, une forme simulant l'érythème polymorphe et l'érythème fixe. La deuxième seule nous intéresse, elle simule de tout point l'érythème polymorphe, elle occupe surtout les membres et se compose de plaques de un centimètre et au-dessus, rondes, rouge vif, saillantes, infiltrées; l'éruption est d'abondance

très variable, elle apparaît brusquement, disparaît lentement, mais chaque nouvelle prise d'antipyrine la ramène identique à elle-même; sa ressemblance avec l'érythème polymorphe est assez frappante pour donner lieu à des erreurs de diagnostic, comme le prouve un cas d'Hallopeau. Cependant quelques caractères assez constants de cet exanthème médicamenteux permettront d'écarter l'hypothèse d'un érythème polymorphe. C'est d'abord l'apparition de l'éruption, qui se manifeste soudainement; en outre, les lésions provoquées par l'antipyrine n'ont pas une évolution successive mais plutôt simultanée: elles n'ont aucune extension consécutive et, à chaque récidive, se localisent exactement aux mêmes points. Enfin, dernier et important caractère, la pigmentation consécutive laissée par chaque plaque éruptive est plus marquée et peut persister souvent plusieurs mois.

La dernière forme d'érythème antipyrinique est l'érythème fixe, constitué par une seule ou un petit nombre de lésions. Les caractères de l'éruption sont en tous points semblables à ceux décrits plus haut, si ce n'est que le nombre des éléments éruptifs est plus restreint. Chaque nouvelle prise du médicament amènera, comme dans le cas précédent, une récidive identique, formée de la même ou des mêmes plaques et reparaissant avec le même aspect, exactement au même point. Au cours des récidives successives il pourra de temps en temps se montrer une nouvelle plaque, mais elle aura alors toute la fixité des précédentes et reparaîtra de même à chaque récidive. Quand l'éruption a disparu, elle révèle sa présence comme dans le cas précédent par une pigmentation très accusée et très durable. En résumé, toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'une éruption formée de plaques arrondies, infiltrées, à apparition brusque, à récidives identiques, à pigmentation persistante, il faudra songer à l'antipyrine et ne pas se laisser égarer par le malade qui rapporte l'éruption à la douleur et non à l'antipyrine employée pour la combattre.

Avec la *Dermatite herpétiforme de Duhring* la difficulté est plus grande puisqu'il existe entre l'érythème polymorphe typique et la dermatite polymorphe douloureuse, une série de termes de passage formant une chaîne ininterrompue. Il est bien évident, en effet, que les deux maladies se rapprochent d'abord par les récidives, par le prurit qui s'observe dans l'une et dans l'autre, par la combinaison d'érythème, de vésicules et de bulles, mais un certain nombre de caractères permettent de les différencier. Dans la dermatite herpétiforme les poussées successives s'échelonnent sur une période plus prolongée, l'éruption est beaucoup plus polymorphe au cours de la même poussée et l'on y voit une combinaison d'éléments érythémateux et bulleux. Du reste, les bulles y constituent le caractère dominant,

tandis que nous avons vu que dans l'érythème polymorphe les élevures infiltrées y jouent le principal rôle et la bulle est accessoire et inconstante. Dans la dermatite herpétiforme, l'éruption procède par foyers régionaux, pouvant affecter n'importe quelle partie du corps et sans aucune tendance à la symétrie. Enfin, le prurit, le furieux besoin de se gratter constitue un symptôme tout à fait prédominant. Au contraire, dans l'érythème polymorphe, les poussées sont courtes, espacées, affectant les localisations habituelles de cette maladie, reproduisant assez constamment pour le même malade le même type éruptif qui est habituellement une élevure arrondie, infiltrée, violacée, avec dépression centrale et tendance à former des cocardes, fait tout à fait caractéristique de l'érythème polymorphe. Ajoutons que le prurit, quoique assez habituel, y est accessoire et, tout au moins, n'offre pas la violence qu'il a dans la dermatite herpétiforme.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 5 FÉVRIER 1903.

Présidence de M. Alfred Fournier.

SOMMAIRE. — A l'occasion du procès-verbal : En faveur des frictions, par M. Hallopeau. (Discussion : MM. Leredde, Hallopeau, Renault, Barthélemy.) — Présentation d'ouvrage, par M. Barthélemy. — Sur deux tentatives infructueuses d'inoculation de la pelade, par M. Hallopeau. — Sur un cas de syphilides tardives généralisées en foyers isolés, par MM. Hallopeau et Oppert. — Sur un chancre végétant du menton, par MM. Hallopeau et Jomier. (Discussion : MM. De Beurmann, Hallopeau, Sabouraud.) — Leucodermie syphilitique péri et post-papuleuse, par MM. Gaucher et Milian. (Discussion : MM. Hallopeau, Balzer, A. Fournier, Gaucher, Barthélemy.) — Psoriasis consécutif à une injection de sérum antidiphtérique, par MM. De Beurmann et Ramond. — Alopécie pseudo-peladique, par M. Marcel Sée. — Syphilome nodulaire frontal sous-cutané d'aspect télangiectasique, par MM. Émery, Gastou et Nicolau. — Note sur un cas de langue noire (langue villeuse), par MM. Émery, Gastou et Nicolau. (Discussion : MM. Gaucher, Darier, Barthélemy.) — Blastomyces et blastomycose, par M. Gastou. — Tuberculose gingivo-palatine probable (cas de diagnostic), par MM. Gastou et Chompret. — Actinomycose du maxillaire inférieur gauche (ostéo-périostite actinomycosique), par MM. Gaucher, Combe et Gastou. — Dermatite polymorphe bulleuse chronique avec kératodermie palmaire, traitement par les applications de goudron, par MM. Balzer et Faure-Beaulieu. (Discussion : MM. Leredde, Balzer, Hallopeau.) — Diabète et lichen de Wilson, par M. Danlos. (Discussion : M. Darier.) — Érythème de nature indéterminée, par M. Danlos. (Discussion : MM. Balzer, Hallopeau, Darier, Vérité, A. Fournier, Barthélemy.) — Chancre syphilitique de la gencive, par MM. Gaucher et Chiray. (Discussion : M. Barthélemy.) — Deux cas d'adénopathie épitrochléenne rares, par M. Queyrat. — Un cas de parapsoriasis (Brocq), par MM. Dubreuilh et Méneau. — Du rôle de la stase lymphatique dans la pathogénie du syphilome ano-rectal, par M. Audry. — Seringue stérilisable pour injections d'huiles très denses (lipiodol, iodipin, etc.), par M. Chatin. — Élections.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

En faveur des frictions.

Par M. Hallopeau.

Dans la dernière séance, M. Leredde a vivement attaqué le traitement de la syphilis par les frictions mercurielles et conclu à leur suppression dans les cas graves.

Suivant lui, ce mode de traitement est incertain, et, par suite, à rejeter toutes les fois que l'on voudra élever la dose à la limite des effets toxiques.

Suivant nous, au contraire, les frictions sont un des procédés qui permettent d'apprécier le plus nettement possible les limites de la tolérance, si variable suivant les sujets; il est d'observation, en effet, que, plus que la plupart des autres, il provoque facilement de la salivation ; or, n'est-ce pas là le critérium qui indique que l'on est arrivé à la dose maxima de mercure supportée par l'organisme?

Cette rapidité de la salivation se trouve portée à un degré extrême si l'on pratique les frictions dans la région pubienne; chacun sait ce qui se passe dans le traitement des *pediculi pubis* par cette médication, si l'on n'a pas soin de faire prendre une heure après un bain savonneux au malade.

J'ai eu sous les yeux un exemple bien remarquable de la puissance d'absorption de cette région : un de mes amis se faisait des frictions sur des parties glabres depuis plusieurs mois, sans en éprouver d'inconvénients; il se pratique une fois une friction pubienne; le jour même il a de la salivation.

On est donc en droit de dire que les frictions constituent tout au moins un des modes les plus puissants d'introduction massive du mercure dans l'organisme.

Mais, me dira M. Leredde, vous ignorez à quelle dose vous agissez? Peu m'importe, si je sais que j'arrive à la quantité maxima que peut supporter l'organisme, et si j'en ai pour témoin la salivation. La seule objection que l'on pourrait opposer aux frictions serait l'activité plus grande de certains sels métalliques, tels que le calomel, le biiodure, le cyanure; c'est en m'en rapportant à l'opinion de collègues dont la grande expérience ne peut être mise en doute, que je prescris, dans les cas menaçants, le traitement intramusculaire par le calomel ou le biiodure; mais j'avoue n'être pas convaincu que je n'obtiendrais pas des résultats équivalents par l'emploi des frictions dans les régions pilaires.

J'ai rarement eu l'occasion d'observer chez le même sujet les effets du traitement par les injections hypodermiques et par les frictions.

Voici, cependant, une malade chez qui la supériorité du traitement par les frictions me paraît incontestable.

Elle est atteinte d'une syphilis ulcéreuse généralisée en larges placards méritant la qualification de syphilis maligne précoce; cette femme nous assure avoir subi, dans un des services les mieux organisés à cet effet, environ quarante-cinq injections hypodermiques d'huile biiodurée. Sous l'influence de ce traitement, ces ulcérations s'étaient cicatrisées lorsque la malade a quitté l'Hôtel-Dieu; mais cette guérison apparente n'a été que passagère, et, huit jours après, de nouvelles pertes de substance se produisaient au niveau même de ces cicatrices et aussi dans leur intervalle. Lorsque cette femme entre dans notre salle Lugol, trois semaines après avoir reçu la

dernière injection, toutes ses syphilides sont de nouveau en pleine activité. Sa situation est lamentable. Nous instituons un traitement mixte par des frictions quotidiennes sur les parties glabres et par l'iodure de potassium, en même temps que les ulcérations sont recouvertes en permanence de compresses imprégnées d'une solution de sublimé au 5000e ; rapidement, les ulcérations perdent leur caractère spécifique; elles sont toutes actuellement, un mois après le début de la médication, soit complètement cicatrisées, soit recouvertes de bourgeons charnus ; dans ce cas, il est de toute évidence que le traitement par les frictions a donné des résultats pour le moins aussi favorables que les injections biiodurées sans en avoir les inconvénients; nous verrons s'ils ne sont pas plus durables. Ce fait vient à l'appui de la thèse soutenue par M. Leredde : l'activité thérapeutique des composés mercuriels est due à la quantité de métal qu'ils permettent de mettre en liberté dans l'organisme.

Il résulte de cette discussion que l'aimable ironie avec laquelle M. Leredde qualifie les frictions de médication *plus respectée que respectable*, est hors de saison, et que les *frictions doivent encore être considérées comme la méthode de choix*, car c'est la mieux tolérée localement, et tout au moins l'une des plus actives; elle a, de plus, l'avantage de nécessiter moins fréquemment que les injections hypodermiques l'intervention des médecins, et elle peut être continuée pendant des mois, ou même des années, sans donner lieu à aucun accident. Cette prolongation nous paraît préférable à celle des traitements successifs. Il faut, pour détruire le contage, introduire la plus grande somme de mercure toléré par l'organisme. Nous ne connaissons pas, jusqu'ici, de limites à cette tolérance. Nous ne croyons pas que l'on ait vu, jusqu'ici, les accidents de mercurialisme se développer dans ces conditions.

M. Leredde. — J'ai à faire quelques objections à la note de M. Hallopeau, qui me permettent de maintenir intégralement ce que j'ai dit à la dernière séance.

En premier lieu, il n'est pas surprenant que les frictions mercurielles donnent souvent lieu à la salivation. J'ai indiqué qu'on ne savait pas exactement combien on pouvait introduire de mercure dans l'organisme par ce moyen, quelquefois trop peu, quelquefois trop. J'en ai conclu que les frictions étaient un mauvais moyen de traitement mercuriel intensif.

Au contraire de M. Hallopeau, je crois que la salivation ne doit pas être considérée comme l'indice de la saturation mercurielle ; elle indique seulement la limite à laquelle on peut parvenir chez les individus *dont la bouche n'est pas en bon état*. A suivre les idées de M. Hallopeau, on serait du reste conduit à chercher toujours à produire la salivation chez les syphilitiques. Pour moi, l'indice de la saturation mercurielle est surtout fourni par la fièvre. Je n'observe pas de salivation chez les malades que je soumets au

traitement mercuriel intensif, lorsque la bouche a été complètement nettoyée.

Je crois que la plupart des syphiligraphes ne peuvent plus être d'accord aujourd'hui avec M. Hallopeau en ce qui concerne les injections de calomel. La supériorité de celles-ci (à 0,10 par semaine) est précisément démontrée par les cas où elles ont guéri des lésions rebelles aux frictions.

Enfin, en ce qui concerne les injections d'huile biiodurée, je ne suis pas étonné qu'elles donnent souvent un résultat inférieur aux frictions. J'ai déclaré que la formule de M. Panas était une mauvaise formule, l'huile biiodurée ne comprenant que 0,0017 décimilligr. d'Hg. par centimètre cube! Du reste, aujourd'hui, on tend à l'abandonner et je sais que par exemple dans le service de M. Dieulafoy, on emploie le biiodure en solution aqueuse à hautes doses.

M. Hallopeau. — La réaction fébrile ne peut être invoquée comme un signe de saturation mercurielle dans le traitement par les frictions, car elles ne la provoquent jamais; cette réaction appartient exclusivement à la cure hypodermique.

M. Alex. Renault. — Je proteste, avec M. Hallopeau, contre l'ostracisme dont M. Leredde veut frapper les frictions mercurielles, qui ont rendu et rendent encore de grands services dans le traitement de la syphilis. La quantité de mercure introduite dans l'organisme n'est pas en effet le seul élément qui intervienne pour juger de l'efficacité de ce remède; faut-il encore tenir compte de la quantité éliminée par les urines.

Il y a longtemps déjà que le Pr Stoukowenkoff a démontré que la base d'appréciation d'une médication hydrargyrique reposait sur l'intensité d'absorption et la rapidité d'élimination du médicament.

Or, cette élimination ne peut être jugée que par le dosage du mercure dans les urines. L'opération est des plus délicates et les chimistes ne s'entendent même pas encore sur la meilleure méthode à suivre.

Quoi qu'il en soit, M. Leredde ne nous parle pas de cette recherche à la suite des injections qu'il a pratiquées. Il en résulte que la méthode qu'il préconise encourt aussi le reproche adressé par lui aux frictions. Elle est moins scientifique en réalité qu'en apparence. Elle ne deviendra rigoureuse que le jour où notre distingué contradicteur produira des dosages de mercure dans les urines, qui attesteront que la régularité et l'abondance de l'élimination sont tout à l'avantage de la cure par le procédé des injections.

M. Barthélemy. — Je pense que les frictions mercurielles constituent un puissant moyen d'intervention contre la syphilis, et que nombreux sont les cas où elles devront encore être employées. Cela dit pour les nécessités de la pratique; il est certain d'ailleurs, comme l'a très bien dit M. Leredde, que c'est un moyen absolument empirique et que l'on ne sait pas bien ce que l'on fait; les frictions ne valent que par la façon dont elles sont pratiquées; c'est vraiment trop aléatoire que de laisser la vie ou la santé des malades dépendre du soin qu'un infirmier mettra à faire bien ou mal le traitement, ou de la faculté d'absorption dont peut être doué tel ou tel tégument. C'était bon quand on ne savait ou qu'on ne pouvait pas faire autrement.

Mais maintenant qu'avec les injections on ne procède plus à l'aveuglette, il me semble qu'on doit préférer le mode de traitement par lequel on peut le mieux apprécier la quantité de médicament actif déposé dans les tissus. Certes, comme le dit M. Renault, l'élimination par les urines est un moyen précieux d'appréciation; mais je lui préfère encore la pierre de touche de la clinique. C'est en voyant rétrocéder d'une manière méthodique les accidents les plus graves, rebelles aux autres modes de traitement, après la quatrième piqûre d'huile grise par exemple, que je me suis, pour ma part, convaincu de la supériorité de ce mode de traitement; c'est donc par le critérium clinique, et non par le résultat chimique de l'analyse des urines, qui m'a seulement servi de contrôle et de contre-épreuve, que je suis arrivé à penser que puisque ce procédé pouvait ce que d'autres moyens ne pouvaient pas, il y avait indication de l'employer dès l'origine de l'infection, systématiquement, et de façon à opposer à l'infection constitutionnelle un contre-poison dont l'action, faible mais *continue* et *prolongée* (ce sont là les deux grands avantages de la méthode des injections insolubles), tiendrait en suspens l'action également continue et généralisée du virus. J'en suis arrivé dès lors à penser que la plus haute dose de mercure bien tolérée par l'organisme doit être la meilleure; c'est là le fond de mes travaux depuis plusieurs années, et l'idée directrice et fondamentale des recherches que j'ai faites ou que j'ai fait faire depuis plusieurs années à Saint-Lazare. Je puis renvoyer à un travail présenté, il y a plusieurs années, à cette société lors de la présentation du second modèle de ma seringue à huile grise ramenant tout au mercure; je terminais en disant que la cure d'une syphilis était de 4 gr. 62 de mercure pour la femme et de 6 gr. 16 ou 8 gr. 32 pour l'homme. Je citerai une preuve plus récente, c'est la thèse (que je dépose aujourd'hui même sur le bureau de la Société) de mon ancien interne, M. Lévy-Bing, travail qui est le résultat de deux ans de recherches et dont la base thérapeutique repose précisément sur l'idée de la plus haute dose possible de mercure bien tolérée et sur l'importance de la teneur en mercure de telle ou telle injection. J'en trouve une autre preuve dans ce fait que nous sommes arrivés à cette conclusion qu'il faut faire absorber environ un centigramme de mercure métallique par jour par le malade, qu'on se serve d'injection soluble ou d'injection insoluble, avec cette différence que pour les injections insolubles l'absorption est plus lente, *mais régulière et jamais interrompue.*

Un autre critérium, clinique aussi, est celui que l'observation m'a permis de tirer de ce qui se passe dans la transmission héréditaire de la syphilis et par les effets observés dans les résultats de grossesses chez des syphilitiques (avortements, enfants macérés, enfants vivants, mais syphilitiques, ou enfin enfants vivants et sains). Je regrette de ne pouvoir, comme on le ferait dans une discussion, entrer dans tous les détails de ces faits intéressants de la pratique, mais ne parlant qu'à propos du procès-verbal je ne puis insister. J'espère qu'il apparaîtra, par ce qui précède, que je ne me suis « nullement rallié aux idées » de M. Leredde, mais que j'ai ces idées depuis longtemps, et que je travaille dans ce sens de mon côté depuis longtemps. Il serait facile d'en trouver d'autres preuves dans mes publications antérieures, depuis le congrès de Nancy en 1896. Ce n'est d'ailleurs pas le

moment de faire des citations. Toutefois, je me réjouis de me rencontrer avec notre distingué collègue et je trouve dans la similitude de nos conclusions une raison de plus de les croire justes et très proches de la vérité. C'est dans ces idées que je lui ai dit que nous pensions de même pour apprécier la teneur en mercure des préparations et pour faire absorber la plus haute dose possible de mercure bien tolérée, ajoutant même que, si nous étions d'accord sur ce point, je ne pouvais pas penser comme lui à propos des manifestations parasyphilitiques. Qu'on l'appelle d'un mot ou d'un autre, cette distinction clinique est capitale à faire et à conserver, des accidents nettement et directement syphilitiques comme une plaque muqueuse ou une gomme, ou bien de la leucoplasie, du tabes ou de la paralysie générale, affections qui n'existeraient pas sans la syphilis, mais qui n'obéissent pas du tout au traitement comme les autres manifestations et qui tiennent autant au terrain qu'à la graine, demandant pour se produire des conditions associées qu'il est encore bien difficile de déterminer. Pourtant les recherches de chimie biologique sur l'action du virus syphilitique sur l'organisme, pour déterminer les substances que l'action virulente détruit dans l'économie, grâce auxquelles le tissu nerveux, par exemple, n'est plus protégé ou cuirassé, pourront probablement donner de précieuses indications, parmi lesquelles la déminéralisation de l'organisme fera connaître par quelles substances il y a lieu, dans tel ou tel cas, de formuler le traitement complémentaire du traitement mercuriel. Mais, je ne puis insister, je dis seulement qu'il est possible que les mêmes idées soient défendues simultanément et parallèlement de divers côtés sans que l'on se soit inspiré les uns des autres. Je n'en veux pour nouvelle preuve que ce qui se passe actuellement pour le *traitement local*, par injections locales des syphilides, sorte de circonvallation mercurielle que vient de préconiser M. le professeur Bouchard dans sa justement retentissante communication du congrès du Caire. Il est évident que M. Bouchard ne savait pas que j'avais signalé ce procédé dans une communication au congrès de Moscou en 1897 (voir article *Anomalies*), pas plus que je ne savais que M. Albert Robin avait indiqué ce moyen deux ans auparavant, pas plus que M. Robin ne savait que M. Besnier l'avait préconisé antérieurement. Du reste, le pansement antique des plaies syphilitiques par de l'onguent mercuriel et par les bandelettes de Vigo, agit surtout par l'absorption locale et prolongée de petites doses de mercure. Tous ces faits démontrent une fois de plus que quand certaines questions sont mûres, les conclusions sont dans l'air pour ainsi dire, et qu'elles se présentent en même temps à l'esprit de diverses personnes méditant sur un même sujet, et cela sans plagiat.

Ces réserves faites, c'est sans difficulté, j'ajouterai même que c'est avec plaisir que je rends hommage aux intéressantes recherches, exposées d'une manière si originale par notre actif et savant collègue M. Leredde.

Présentation d'ouvrage.

Par M. Barthélemy.

J'ai l'honneur de faire hommage à la Société, de la part de M. le Dr Lévy-Bing, de sa thèse inaugurale. Cette thèse a été très sérieusement travaillée

et elle est le résultat de deux ans de recherches et d'observation sincère; c'est pourquoi je me permets d'attirer sur elle l'attention de la Société.

On sait combien est grand actuellement l'embarras du praticien qui est perdu au milieu du trop grand nombre de préparations mercurielles qui ont été préconisées depuis plusieurs années. Or, M. Lévy Bing a fait une étude comparative des résultats thérapeutiques fournis par les diverses injections tant solubles qu'insolubles, cyanure, benzoate, biiodure, cacodylate de mercure, calomel, huile grise, etc. et il a su tirer de ses observations des conclusions qui rendront service aux malades aussi bien qu'aux médecins.

Sur deux tentatives infructueuses d'inoculation de la pelade.

Par M. Hallopeau.

J'ai eu la bonne fortune de trouver deux hommes de bonne volonté pour se soumettre à ces tentatives : l'un est M. Morelle, qui s'est en vain offert à beaucoup de médecins pour subir des inoculations de tuberculose bovine, l'autre est notre excellent garçon de consultation Gaston Gauthier : ce dernier était dans des conditions particulièrement favorables puisqu'il est atteint depuis longtemps d'une pelade de la barbe.

Chez tous deux, nous avons pratiqué des frictions, l'une à la région pariétale gauche, pendant trois minutes à l'aide d'une compresse avec laquelle nous avions préalablement frotté pendant un laps de temps égal une plaque peladique qui nous a paru en activité, l'autre dans la partie correspondante du côté droit avec un linge non contaminé ; de plus, Gaston a introduit dans l'intérieur de sa calotte un fragment d'étoffe emprunté à la doublure de la casquette du peladique qui avait servi à l'inoculer ; enfin, Gaston a subi le lendemain, dans des conditions identiques, le contact médiat de la tête d'une jeune femme dont la pelade était récente et semblait en activité.

Dans les deux cas, bien que les frictions initiales remontent à trois mois pour M. Morelle, à six semaines pour Gaston, il n'est pas survenu trace d'alopécie dans les parties frictionnées.

Ces résultats peuvent recevoir les interprétations suivantes :

1° Ou bien, la pelade n'est pas une maladie infectieuse ;

2° Ou bien, certaines pelades seulement sont infectieuses, mais il est impossible de les différencier des pelades qui ne le seraient pas ;

3° Ou bien, la pelade n'est pas transmissible pendant toute la durée de son évolution ; le contage, pénétrant profondément dans les follicules pileux, y reste inclus et n'arrive à la surface que passagèrement par poussées.

L'existence de deux pelades dont l'une seulement serait contagieuse nous paraît invraisemblable, en raison des particularités cliniques

si remarquables qui font de ces alopécies un type morbide complexe et nettement défini.

Partant de ce principe que les faits positifs l'emportent sur les faits négatifs, et tenant compte du grand nombre de cas dans lesquels la pelade s'est manifestement transmise de l'homme à l'homme, nous nous en tenons à la dernière hypothèse et nous nous permettrons de recourir de nouveau à l'obligeance de Gaston Gauthier pour renouveler ces recherches.

Ajoutons qu'elles n'ont pas été partiellement pratiquées dans des conditions favorables ; M. Morelle a plus de 60 ans et la pelade est exceptionnelle chez les vieillards ; d'autre part, le premier malade qui a fourni les matériaux inoculés transférés sur le cuir chevelu de Gaston avait une pelade remontant à plusieurs mois dans laquelle des cheveux follets repoussaient par places ; il est vrai qu'il y avait concurremment des cheveux massués qui indiquaient encore des reprises partielles du mal ; c'est donc à recommencer.

Sur un cas de syphilides tardives généralisées en foyers isolés.

Par MM. Hallopeau et Oppert.

Il est de règle que les syphilides tardives se localisent en un nombre restreint de foyers où elles prolifèrent excentriquement.

La malade que nous avons l'honneur de vous présenter fait exception à cette loi.

Elle est atteinte, dix ans après le début de sa syphilis, d'une éruption papulo-pustuleuse phlycténoïde qui occupe, à l'exception de la tête, toutes les parties du corps et présente, particulièrement au niveau des membres inférieurs, une remarquable abondance, sans offrir, sauf en un nombre de points très limité, aucune tendance à se grouper ; en se multipliant localement ces éléments restent presque tous isolés ; leur disposition est presque partout celle d'une syphilide secondaire.

Cette éruption offre une autre anomalie : nous voulons parler du caractère pustuleux ou phlycténoïde d'un grand nombre des éléments ; il est bien probable, pour ne pas dire certain, que la plupart de ceux qui sont recouverts de croûtes, sinon tous, ont été au début accompagnés d'un exsudat séreux ou purulent ; on voit même de ces soulèvements qui au début ne paraissent pas s'accompagner d'infiltration dermique ; il est rare de voir une syphilide tertiaire aussi généralisée présenter ces caractères.

Selon toute vraisemblance, ces suppurations sont dues à des infections secondaires ; l'examen bactériologique, pratiqué par M. Gastou, n'y a révélé que des staphylocoques.

Il se produit rapidement une grande amélioration sous l'influence d'un traitement spécifique général par les frictions et l'iodure et en même temps local par les compresses imprégnées d'une solution de sublimé au cinq millième.

L'un de nous fera remarquer incidemment qu'il met en pratique constamment et préconise depuis plus de 20 ans le traitement local des syphilides par les mercuriaux comme devant marcher de pair avec le traitement général; il a été heureux de voir M. Bouchard exprimer récemment des vues analogues.

Sur un chancre végétant du menton.

Par MM. HALLOPEAU et JOMIER.

Ce chancre est remarquable par ses dimensions qui approchent de celles d'une pièce de cinq francs, par sa persistance (il y a trois mois et demi qu'il a débuté), par les saillies condylomateuses qui surmontent sa surface, par les foyers de suppuration qui s'y développent incessamment; selon toute vraisemblance cet aspect anormal est dû à des invasions microbiennes secondaires. Le diagnostic n'est pas douteux, car il s'est produit sous nos yeux une éruption de syphilides papuleuses,

Nous communiquerons ultérieurement les recherches entreprises dans cette direction.

M. DE BEURMANN. — Il ne s'agit pas à proprement parler d'un chancre, c'est plutôt une lésion secondaire développée in situ et qui remplace le chancre.

M. HALLOPEAU. — Je crois qu'on peut conserver le nom de chancre à cette lésion; la lésion avait son caractère végétant avant l'apparition des accidents secondaires : il s'est produit vraisemblablement des infections secondaires qui en prolongent la durée.

M. SABOURAUD. — L'examen microscopique ne montre pas toutes les lésions ordinaires du chancre; ce qui tendrait à montrer qu'il s'agit, comme le pense M. de Beurmann, de syphilides secondaires développées sur un chancre syphilitique.

Leucodermie syphilitique péri et post-papuleuse.

Par MM. GAUCHER et MILIAN.

D..., âgée de 19 ans, blanchisseuse.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 33 ans de cause ignorée.

Mère, 55 ans, bien portante, brune.

1 frère aîné mort à 19 ans.

1 frère (le second) mort à 14 ans, de méningite.

1 frère (le troisième) mort en bas âge.

Antécédents personnels. — La malade est la dernière née de la famille. Elle ne peut nous renseigner sur l'existence de la cholémie chez ses proches.

Elle a eu des adénopathies cervicales ayant suppuré longtemps vers l'âge de 7 ans.

Pas d'autres antécédents syphilitiques que les accidents que présente encore actuellement la malade : plaques muqueuses vulvaires et syphilides papuleuses périgénitales, développées il y a 4 mois ; vues par un médecin d'Arcueil et par un autre médecin, ces lésions ont été traitées par la vaseline boriquée.

Le 28 novembre 1902, *fausse couche de six mois.*

Deux mois auparavant, la malade avait des démangeaisons sur le ventre. Ces démangeaisons provoquaient le grattage à la suite duquel apparaissaient « des boutons ». A la suite des boutons, apparaissaient les taches blanches. La malade est très affirmative à cet égard.

Aujourd'hui 28 janvier 1903, on constate au niveau de la ceinture, sur l'abdomen, à la face antéro-interne des cuisses, une pigmentation diffuse couleur jaune brunâtre, presque café au lait, sur laquelle se détachent une multitude de taches blanches à peu près arrondies et de la dimension d'une feuille de buis. La blancheur de ces taches n'est pas absolument pure ; il s'y mêle souvent une coloration rosée légère, indice d'une réaction inflammatoire antérieure.

Dans la partie inférieure de l'abdomen et à la partie supérieure des cuisses, dans la région périgénitale en un mot, il existe une éruption syphilitique modérément confluente : papules de la dimension d'un grain de millet, de teinte jambonnée, pauvrement squameuses. Ces papules sont presque toutes entourées d'une zone de dépigmentation, et occupent nettement le centre de ces zones dépigmentées. Il est évident, à la disposition respective de ces éléments, que c'est la présence des papules qui commande la dépigmentation.

Il existe chez cette femme de l'*hyperchromie en d'autres régions du corps* : pigmentation de l'aréole, du mamelon, pigmentation de cicatrices d'adénopathies cervicales tuberculeuses, taches pigmentaires du front, du nez et des joues (chloasma et lentigo), pigmentation des creux poplités autour de syphilides papuleuses en pleine activité et non pas en régression comme à l'abdomen. Notons qu'il y a au cou une syphilide pigmentaire des plus nettes sans éruption préalable. La teinte générale de la peau est plutôt un peu jaunâtre, particulièrement aux plis de flexion, creux axillaire, plis des coudes.

Pendant sa grossesse, la malade a eu des varices qui sont actuellement entièrement disparues.

Rien à la muqueuse buccale, ni pigmentation ni ulcération.

Rien au cœur, ni au poumon.

Urines : Couleur ambrée. L'acide azotique y produit un anneau acajou épais.

Pas d'albumine, ni de sucre.

En résumé, chez une femme syphilitique depuis quatre mois, au

quatrième mois d'une grossesse qui s'est terminée par une fausse couche au sixième, sont apparues des pigmentations diverses, particulièrement au niveau de l'abdomen. Dans cette dernière région, le développement d'une éruption papuleuse syphilitique a fait disparaître la pigmentation et apparaître une leucodermie aux points où siégeaient les papules et autour des papules en régression. Ce processus de dépigmentation peu fréquent et rarement aussi net que dans le cas actuel, nous a paru intéressant à opposer à la syphilide spontanée et primitive du cou que présente en même temps notre malade; il faut surtout faire remarquer qu'il s'agit de taches leucodermiques entourées d'une zone pigmentaire, et non pas de cicatrices leucodermiques, phénomène banal.

M. Hallopeau. — Ces leucodermies succédant à des papules syphilitiques sont aujourd'hui hors de doute; j'en ai déjà présenté plusieurs cas à cette Société.

M. Balzer. — La leucodermie n'est pas toujours consécutive à une lésion papuleuse ; je l'ai vue plusieurs fois faire suite à des taches roséoliques.

M. Fournier. — Il y a des cas où la syphilide est d'emblée pigmentaire. J'ai trop souvent insisté sur ce point pour y revenir actuellement.

M. Gaucher. — La lésion actuelle est bien une leucodermie, et la pigmentation qu'on observe est due à la grossesse.

M. Hallopeau. — En ce qui concerne la syphilide pigmentaire, je ne crois pas qu'il y ait simplement une hyperpigmentation. Il y a à la fois achromie au centre et hyperchromie à la périphérie.

M. Barthélemy. — Il ne peut plus être contesté que ce qu'on désigne sous le nom de *syphilis pigmentaire* survient de par le fait de l'infection syphilitique seule et sans avoir été jamais précédée de manifestations spécifiques, ces manifestations fussent-elles simplement congestives et érythémateuses. Les troubles de coloration cutanée qui surviennent consécutivement à des éruptions sont des pigmentations post-éruptives qui surviennent après des lésions cutanées dans la syphilis plus que dans d'autres cas, mais qui n'ont rien de pathognomonique comme l'est la syphilis pigmentaire vraie dont la réalité clinique doit être absolument maintenue. Peut-être ces cas deviennent-ils plus rares en ville par suite de l'application du traitement intensif systématiquement *appliqué de bonne heure* et suffisamment prolongé dans les premiers temps de l'infection syphilitique. C'est en effet dans des cas de syphilis grave exotique et insuffisamment combattue ou même nullement traitée par le mercure que se montrent les sérieux troubles de coloration et dépigmentation de la peau ; du moins, je ne l'ai observé pour ma part que dans des cas semblables. Je me souviens notamment d'un homme de 30 ans qui avait contracté une syphilis exotique (au Tonkin) six ans auparavant et qui ne l'avait pour ainsi dire pas mercuriellement traitée. Ce malade est revenu mourir en France d'une tumeur cérébrale syphilitique qui

l'emporta, avec des accidents bulbaires, moins d'un mois après son retour à Paris. Or, cet homme, qui n'était atteint ni de vitiligo ni de lèpre, était porteur de vastes placards thoraciques et présternaux où la peau était décolorée, blanche, leucodermique. La leucodermie était vraie et non pas apparente par ce fait d'hyperpigmentations pouvant servir de repoussoir à la périphérie. Ces faits doivent être signalés à l'attention des observateurs parce que si les leucodermies sont bien plus rares que les hyperpigmentations par le fait direct de la syphilis, elles n'en sont pas moins incontestables.

Relativement à de petites taches décolorées, sans lésion cutanée préalable, j'en possède plusieurs photographies que j'ai montrées ici jadis et que j'ai prises lorsque M. le Dr Bar dirigeait le service d'accouchement de Saint-Louis. C'est en effet souvent à la suite de syphilis par conception que ces troubles de décoloration cutanée surviennent chez les femmes.

Psoriasis consécutif à une injection de sérum antidiphtérique.

Par MM. De Beurmann et Ramond.

Ignorant encore la cause réelle du psoriasis, nous avons l'habitude d'en noter avec soin les conditions étiologiques, dans l'espoir que la réunion des circonstances si nombreuses dans lesquelles cette éruption fait son apparition pourra aider à en déterminer la pathogénie ; aussi nous a-t-il paru intéressant de présenter à la Société le cas d'une jeune femme que nous avons récemment observée, et chez laquelle une poussée de psoriasis a suivi à brève échéance une injection de sérum antidiphtérique.

Voici d'ailleurs l'observation de cette malade :

Louise D..., 22 ans, femme de chambre, entre salle Lorry le 28 janvier 1903, parce qu'elle présente sur tout le corps, mais principalement sur les membres supérieurs et inférieurs, une éruption dont elle voudrait bien être débarrassée.

Lorsqu'on l'interroge sur la date de début des accidents dont elle se plaint actuellement, et sur les conditions qui ont accompagné leur origine, voici ce qu'elle raconte :

Le 27 octobre 1902 elle entrait à l'hôpital du bastion 29, car elle présentait une angine diphtérique à bacilles longs (ainsi que M. Courcoux a bien voulu nous le faire savoir), compliquée bientôt de rhinite et de laryngite. Dès son arrivée on lui fit une injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique, qu'on répéta 15 jours plus tard devant la persistance de l'infection. — A la suite de cette dernière piqûre la malade sembla bien aller, lorsque 14 jours après elle ressentit de vives cuissons aux deux bras, principalement dans la région du coude, et une éruption composée de larges plaques érythémateuses fit son apparition aux membres supérieurs. Sa température s'éleva en même temps jusqu'à 39°,6 le premier jour, et se maintint les jours suivants au-dessus de la normale,

tandis que les phénomènes généraux (lassitude, courbature, céphalée, etc.) qui avaient disparu, rentraient de nouveau en scène. La malade se plaignit en outre de douleurs articulaires qui durèrent 48 heures environ. En 2 ou 3 jours l'éruption se généralisa, gagna d'abord les membres inférieurs, puis le tronc et enfin la face, envahissant le menton, les pommettes, les paupières, le front, principalement à la limite des cheveux, atteignant même les oreilles. Le cuir chevelu fut respecté. La cuisson, pénible au début, fit bientôt place à des douleurs véritables.

A mesure que l'éruption vieillit, elle changea de caractère. Elle ne tarda pas à perdre son aspect érythémateux, elle pâlit et se couvrit de squames blanchâtres, sèches et abondantes. Pendant une semaine environ les choses restèrent en l'état; au bout de ce temps l'éruption disparut presque complètement à la face; mais persista sur le corps et la malade, traitée au début par les bains d'amidon, fut mise à l'huile de cade. Elle quitta l'hôpital du bastion 29, le 20 janvier dernier.

Actuellement on voit que cette malade présente une éruption généralisée constituée par des éléments à peine papuleux surmontés de squames blanchâtres, fines et abondantes et conglomérées pour former de larges plaques siégeant surtout aux membres supérieurs dans les régions voisines du coude, et aux membres inférieurs au voisinage de la face antérieure du genou. Le dos de la main n'est pas indemne de lésions, mais il n'y a rien dans la paume; de même s'il y a des placards sur le dos du pied, ils font défaut à la plante. Sur le tronc les éléments sont réunis en amas, de moins grande étendue, et les espaces de peau saine qu'ils limitent entre eux sont beaucoup plus larges qu'aux membres. Enfin il n'y a à l'heure actuelle de lésions sur la face qu'au niveau de l'oreille et des sourcils.

Les caractères de cette éruption, la localisation de ses éléments, la présence sur la papule du fin piqueté hémorrhagique lorsqu'on enlève avec l'ongle les squames sus-jacentes nous avaient fait faire le diagnostic de psoriasis, avant même que la malade nous eût dit avoir eu déjà à trois reprises une affection semblable.

C'est à l'âge de 8 ans qu'eut lieu la première poussée de psoriasis; elle fut peu intense, localisée aux coudes et aux genoux; traitée par une pommade soufrée, elle guérit rapidement.

A 16 ans, seconde atteinte plus sérieuse que la précédente; l'éruption s'étendit aux mains et aux oreilles.

Enfin, à 20 ans, 3 mois après un accouchement à terme, troisième poussée atteignant le tronc et dont la durée fut assez longue. Traitée par l'huile de cade et les bains alcalins, la malade guérit presque complètement, et lorsqu'elle entra au bastion 29 elle avait si peu de chose qu'elle se croyait guérie, mais présentait néanmoins encore des squames aux régions olécranienne et rotulienne, ainsi que M. Courcoux nous dit l'avoir constaté à l'arrivée de la malade à l'hôpital, le 27 octobre dernier.

Cette jeune femme est bien portante, elle ne présente aucune altération viscérale. Ses urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Réglée à 18 ans et toujours très irrégulièrement depuis, elle a mené une grossesse à terme. L'enfant est mort à 8 mois de méningite (mais le père a eu autrefois une pleurésie). Elle ignore ses parents qui l'ont abandonnée; jamais elle n'a été

souffrante, mais après la mort de son enfant elle a présenté des troubles mentaux qui ont nécessité son internement pendant 3 mois dans une maison spéciale.

Nous nous trouvons donc en face d'une malade chez laquelle il existe une prédisposition certaine au psoriasis, puisqu'elle en a déjà présenté par trois fois et chez laquelle une injection de sérum antidiphtérique a été la cause occasionnelle d'une nouvelle poussée.

Nous incriminons le sérum de Roux et non pas la diphtérie, car c'est à la même date (14 jours environ après l'éruption), avec le même cortège de symptômes (élévation de température, malaise, arthralgies...), que les érythèmes scarlatiniformes purs, ordinairement observés après la sérothérapie de la diphtérie, qu'est apparue cette éruption. Il y a eu, semble-t-il, substitution d'un psoriasis vrai à un érythème scarlatiniforme qui, néanmoins, a existé à un moment donné. Nous serions tentés de rapprocher ce cas de ceux dans lesquels on a noté l'apparition du psoriasis à la suite de la vaccine.

Alopécie pseudo-peladique.

Par M. Marcel Sée.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un malade atteint d'une *alopécie pseudo-peladique*, développée graduellement en plusieurs années. Les placards, grands en moyenne comme une pièce de 1 ou de 2 francs, de forme irrégulièrement arrondie ou polycyclique, sont disséminés sur tout le cuir chevelu. Leur surface est nettement cicatricielle, atrophique, rosée, sauf un étroit liséré blanc. Autour existent de minimes saillies péripilaires, sans aucun point suppuré; nombre de poils, arrachés, présentent autour de leur racine une gaine succulente translucide. On a parlé, au sujet de ce malade, de lupus érythémateux ; mais je crois, avec la plupart de ceux qui l'ont vu, qu'il s'agit de folliculites atrophiantes voisines du type décrit par M. Brocq sous le nom de *pseudo-pelade* ; seulement, il n'y a pas de rougeur autour des follicules périphériques qui sont blancs, tandis que la surface cicatricielle est rosée.

Syphilome nodulaire frontal sous-cutané d'aspect télangiectasique.

Par MM. Émery, Gastou et Nicolau.

La malade que nous présentons à la Société est atteinte d'un syphilome nodulaire frontal, avec dilatation des vaisseaux sous-cutanés, qui donne à la lésion l'aspect d'une néoplasie télangiecta-

sique. Le diagnostic exact n'a pu être établi que grâce à l'examen anatomo-pathologique, tellement l'aspect objectif et l'évolution sont insolites. La lésion, telle que vous la voyez aujourd'hui, est beaucoup améliorée, grâce au traitement spécifique institué après le diagnostic histologique.

Voici son histoire clinique :

Mme X..., 36 ans. Dans son passé on ne relève aucune affection digne d'être signalée. L'infection syphilitique est ignorée; d'après ce qu'elle nous dit, elle n'aurait jamais eu d'éruptions sur la peau ou d'autres symptômes qui puissent être rattachés rétrospectivement à la syphilis. Pas de fausses couches. Pas de stigmates de syphilis héréditaire.

Elle vient nous consulter au sujet de quelques petites tumeurs qu'elle présente à la face, et qui ont débuté il y a 5 ans dans la région frontale droite, par une toute petite nodosité. D'autres nodosités apparurent à côté des premières, de façon que petit à petit il s'est formé un véritable placard.

Depuis six mois, 3 ou 4 nodosités semblables sont apparues dans la région malaire droite et dernièrement derrière l'oreille droite. Il ne s'est jamais produit d'ulcérations.

Au moment où nous avons vu la malade les lésions présentaient l'aspect suivant : large placard occupant la région temporale et la moitié droite du front, dépassant légèrement la ligne médiane; dans le sens vertical il s'étend du sourcil jusqu'à la limite du cuir chevelu, et même dépasse en quelques points cette limite.

Ce placard est constitué d'une série de nodosités disposées sans aucun ordre, de volume fort inégal, variant depuis celui d'un haricot jusqu'à celui d'une petite noisette, et dont les contours ne sont pas précis. Les nodosités sont séparées entre elles par des dépressions, au niveau desquelles la peau a une apparence atrophique, mais il n'existe pas de cicatrices véritables. Ces dépressions paraissent avoir résulté de la résorption sur place de quelques anciens nodules. Cette opinion est corroborée d'ailleurs par les affirmations de la malade qui nous dit : que plusieurs nodules après une certaine durée commençaient à diminuer de volume, à s'affaisser et finalement disparaître.

La peau qui recouvre ce placard présente un aspect tout à fait particulier ; elle est de couleur rouge violacé ou vineux, et dans son épaisseur on constate de nombreux vaisseaux sous-cutanés très dilatés.

A la palpation, on constate que les nodules sont profonds, très durs et leurs limites se perdent insensiblement dans les régions avoisinantes; à leur niveau la peau a conservé une certaine mobilité.

Des nodosités tout à fait semblables à celles que nous venons de décrire, existent aussi dans la région malaire et sur la joue droite. Leur volume est en moyenne celui d'un haricot, et leur configuration générale n'est pas régulièrement ronde, mais plutôt oblongue. Il en existe encore un de la dimension d'une amande derrière l'oreille.

On ne constate pas de ganglions soit dans les régions correspondantes aux endroits malades, soit dans le reste du corps.

Cette éruption ne donne lieu à aucun phénomène subjectif; la malade n'en souffre pas et si elle vient consulter c'est qu'elle est inquiétée par l'extension progressive que le mal a prise dernièrement.

Le diagnostic clinique de la maladie n'a pas laissé de nous embarrasser. L'aspect insolite des néoplasies, leur durée, les télangiectasies cutanées, nous ont fait penser plutôt à l'existence d'une forme de sarcome bénin localisé. Dans le doute, nous avons pratiqué une biopsie qui, dans l'espèce, nous a révélé nettement la nature syphilitique de l'affection.

Examen anatomo-pathologique. — La biopsie a porté sur le nodule rétro-auriculaire. Fixation au sublimé acétique, inclusion dans la paraffine, coupes en série.

L'épiderme ne présente aucune altération ; les cônes intra-papillaires et ses différentes couches sont d'aspect normal.

Dans la partie superficielle du derme on voit des vaisseaux capillaires très dilatés, entourés de quelques lymphocytes.

Dans la partie profonde du derme, et dans le tissu conjonctif sous-cutané, nous constatons de gros îlots d'infiltration cellulaire, à disposition nettement périvasculaire, composés presque exclusivement de petits lymphocytes, et seulement quelques plasmazellen, à un ou plusieurs noyaux. Au milieu de ces îlots d'infiltration on voit quelques cellules géantes, assez bien constituées, mais dont le protoplasma a un aspect grenu, fragmentaire.

Ce qui attire en première ligne l'attention, en dehors de la disposition des cellules autour des vaisseaux, ce sont les altérations de ces vaisseaux, altérations qui intéressent surtout leur tunique interne ou externe.

Dans les artérioles on voit une prolifération de l'endothélium et des cellules sous-endothéliales qui dans quelques vaisseaux obstruent complètement la lumière du vaiseau. La tunique externe est 5 ou 6 fois plus épaisse, infiltrée de cellules.

Telles sont les lésions artérielles. Les lésions veineuses et lymphatiques présentent un autre intérêt.

Si le vaisseau artériel centre l'élément, les vaisseaux veineux et lymphatiques l'entourent comme une avant-garde principalement vers l'épiderme et lui forment une véritable couronne. Il n'est pas toujours facile de reconnaître et différencier nettement les capillaires veineux des lymphatiques. Mais cependant ces derniers n'ont pas la régularité habituelle aux vaisseaux veineux et ne contiennent pas d'éléments sanguins hémoglobinifères.

Dans les régions papillaires et sous-papillaires où siègent ces vaisseaux le tissu se colore mal et les éléments conjonctifs sont plutôt rares.

Les gros îlots d'infiltration cellulaire ont plus d'analogie avec les gommes viscérales qu'avec les syphilomes.

Dans ces derniers il existe une diversité cellulaire plus considérable, les plasmazellen y sont en grand nombre en même temps que les cellules d'infiltration du type mononucléaire géant ou nain.

Ici, la structure est différente, autour des artérioles il semble que le tissu

soit devenu spongieux et chaque maille de l'éponge est occupée par un noyau. L'ensemble donne plutôt l'apparence d'un lymphome que d'un granulome.

A quoi tient cet aspect cellulaire ? Peut-on l'imputer à des distensions lymphatiques qui créeraient un véritable réticulum. Cette explication serait en rapport avec ce fait qu'on voit de beaucoup de noyaux partir des sortes de filaments qui s'anastomosent entre eux comme le font les cellules du tissu muqueux, et alors on peut supposer qu'il se fait là une véritable dégénérescence muqueuse. Ou bien s'agit-il simplement de cellules plasmatiques ou de leucocytes dont le protoplasma a subi une sorte de nécrose qui l'a rendu inapte à prendre la coloration.

A la suite de cet examen histologique le traitement mixte a été institué, et en l'espace de trois semaines les nodosités et l'ensemble de l'éruption ont diminué d'une façon évidente de plus de moitié.

Les constatations histologiques sont intéressantes à mettre en rapport avec l'évolution clinique.

Elles pourraient éclairer la pathogénie et faire concevoir l'aspect clinique de certaines manifestations syphilitiques qui évolueraient tantôt vers le syphilome, tantôt vers la gomme vraie.

Le syphilome étant surtout un plasmome qui s'organise facilement en tissu conjonctif et produit des aspects éruptifs érythémateux fixes, des éruptions papulo-tuberculeuses ou des néoplasies.

La gomme étant plutôt un lymphome dont l'évolution a tendance soit à la caséification (cellules géantes), soit à la suppuration par infection surajoutée (leucocytes polynucléaires et microbes), soit à la résorption par transformation muqueuse puis néoformative, grâce à l'abondance des vaisseaux artériels, veineux et lymphatiques qui font ressembler ces gommes à du tissu de bourgeon charnu.

Note sur un cas de langue noire (Langue villeuse).

Par MM. Emery, Gastou et Nicolau.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade atteint de l'affection connue sous le nom de *langue noire*, ainsi que les réflexions que nous ont suggérées les recherches histologiques et bactériologiques que nous avons eu l'occasion de faire.

Voici l'observation clinique du cas :

X..., 40 ans, profession libre. Dans ses antécédents nous trouvons l'infection syphilitique à l'âge de 25 ans, suivie de roséole et plaques muqueuses buccales. Il s'est traité pendant deux ans par des pilules de protoiodure.

Il y a dix ans, il a présenté des troubles intenses du côté du tube digestif, caractérisés par des phénomènes dyspeptiques et surtout par de la consti-

pation prolongée alternant avec des crises de diarrhée, pendant lesquelles il expulsait des mucosités et des membranes.

Son état intestinal s'est beaucoup amélioré à la suite de plusieurs cures successives à Châtel-Guyon. Mais ses troubles digestifs n'ont pas été modifiés et ils persistent encore.

Son appétit est très diminué, et malgré le régime auquel il s'astreint ses digestions sont laborieuses. Trois heures environ après le repas il commence à présenter du tympanisme et du ballonnement à l'épigastre, congestions à la face, tendance au sommeil, et éructations qui ne laissent cependant pas une sensation acide à la gorge.

Ces troubles digestifs sont accompagnés de ralentissement du pouls qui descend souvent à 50.

Le matin, au réveil, il a une sensation d'amertume dans la bouche et mauvaise haleine; sa langue est empâtée, comme augmentée de volume, et constamment recouverte d'un épais enduit. C'est précisément à cause de cet état de la bouche et qu'il attribue à l'usage immodéré du tabac, qu'il vient nous consulter.

Dès que le malade ouvre la bouche on est frappé de l'aspect singulier de la langue, dont la base est occupée d'un magma épais d'aspect sale, brun noirâtre. Après avoir nettoyé, avec une compresse, la surface de la langue, nous constatons que ce magma est composé d'un nombre considérable de prolongements filiformes, enchevêtrés, formant des touffes épaisses couchées en différents sens, et agglutinés par la salive et du mucus épais.

Ces formations filiformes se trouvent immédiatement en avant du V lingual sur une surface de 1 à 1 centimètre et demi, et par leur implantation constituent principalement deux faisceaux plus épais, situés de chaque côté de la ligne médiane; mais leurs extrémités libres dirigées dans tous les sens dépassent la ligne médiane et à première vue donnent l'aspect d'un feutrage inextricable.

Par leur base ces prolongements filiformes font corps avec les papilles filiformes (corolliformes de Sappey), qui occupent cette région de la langue, et dont ils ne sont que l'exagération pathologique. Ils sont minces, déliés, à peine plus épais qu'un poil, d'une longueur variant de 1, 3, 4 centimètres. Leur coloration n'est pas uniforme : d'aspect grisâtre dans leur moitié inférieure, ils ne deviennent pigmentés que dans leur moitié ou tiers terminal.

Ils sont très peu résistants; le moindre frottement et surtout le raclage entraîne une grande quantité de filaments, mais ils se reproduisent tout aussi vite. Le malade nous déclare qu'il est obligé presque tous les jours de se nettoyer la langue en la frottant fortement avec un morceau de linge.

Comme sensations subjectives, en dehors de la sensation de « grosse langue » et de « mauvaise bouche », le malade accuse de temps en temps des chatouillements, de la titillation dans la gorge, qui provoquent la toux.

En dehors de la région décrite, l'aspect de la langue et de la bouche paraît normal. La dentition est en bon état; les amygdales et le fond de la gorge sont normaux.

L'examen microscopique des prolongements filiformes inclus dans la

paraffine et coupés, nous montre qu'ils sont constitués par des cellules gonflées, à contour très irrégulier, disposées bout à bout, se colorant d'une manière uniforme par l'éosine, et à l'intérieur desquelles on ne constate aucune trace de noyau.

Les colonnes cellulaires sont entourées d'une couche épaisse de microbes, constituée presque exclusivement par des filaments plus ou moins longs, droits ou légèrement sinueux, constituant un feutrage assez serré. Ils se colorent bien par les couleurs basiques d'aniline, et restent colorés par la méthode de Gram. On ne voit pas des formations qui pourraient être prises pour des spores. Les caractères morphologiques nous font admettre qu'il s'agit d'une bactérie filamenteuse du genre *Leptothrix*, sans en pouvoir déterminer l'espèce. Les ensemencements ont échoué, la surface des tubes étant envahie par d'autres microorganismes à développement plus rapide.

La caractéristique clinique de l'affection dont notre malade est atteint, consiste en une production de prolongements filiformes à la surface de la langue, et en une coloration spéciale de l'organe. Ainsi que nous l'avons déjà dit en passant, au cours de la description clinique, les prolongements filiformes ne sont que l'exagération pathologique des papilles filiformes qui occupent le bord de la langue.

Les cellules qui constituent ces prolongements ont suivi une évolution cornée complète, avec disparition des noyaux. Le fait en lui-même n'a rien de surprenant, dans cette région de la langue. En effet, les recherches histologiques de Ranvier ont démontré que sur quelques papilles qui avoisinent le V lingual, l'on rencontre au-dessus des cellules dentelées de la couche malpighienne deux ou trois rangées de cellules polyédriques renfermant de grosses gouttes d'éléidine et surmontées à leur tour d'un véritable *stratum lucidum*. L'évolution épithéliale s'effectue donc sur ces points de la même façon que dans l'épiderme cutané. Si normalement il ne se forme pas ici de cellules cornées, c'est apparemment, comme le fait remarquer Ranvier, à cause de la desquamation rapide qui se produit sur la muqueuse linguale.

Que sous l'influence d'une cause quelconque le processus de kératinisation soit exagéré ou que l'adhérence des cellules cornées entre elles soit accrue, cette évolution cornée devient appréciable ; d'un autre côté, comme elle se passe au sommet seulement des papilles filiformes, on conçoit aisément pourquoi elle aboutit à des formations filamenteuses. De cette façon, au point de vue de l'histologie générale ces formations cornées qui se développent à la surface de la muqueuse linguale, deviennent équivalentes aux formations cornées similaires qui se produisent à la surface de l'épiderme cutané.

En ce qui concerne la couleur spéciale des filaments, elle est due,

très probablement, à une évolution spéciale des cellules cornées qui subissent des modifications d'ordre chimique en vieillissant, car car nous avons vu que les filaments ne sont colorés que dans leur moitié, ou dans leur tiers terminal. Si elle était due, ainsi qu'on l'a cru pendant longtemps, à une coloration artificielle des prolongements par des substances alimentaires colorées, ils devraient être colorés dans toute leur longueur, vu qu'ils baignent de toute leur longueur dans ces substances.

L'étiologie de cette affection bizarre est des plus obscures. On a décrit une foule de parasites comme étant la cause de cette maladie. Mais le rôle du parasitisme nous paraît, jusqu'à présent, des plus discutables.

En effet, tous les microbes décrits, comme présentant des rapports plus ou moins étroits avec les prolongements filiformes, celui trouvé dans notre cas compris (genre Leptothrix), sont des microbes banaux, des commensaux habituels de notre cavité buccale. S'ils se développent en grande quantité, en culture presque pure, pour ainsi dire, dans cette affection c'est qu'ils trouvent une condition favorable dans la stagnation du mucus et de parcelles alimentaires au niveau du magma filamenteux.

Nous concevons la question d'une autre manière, et nous croyons qu'il existe une étroite relation, sinon causale, du moins prédisposante, entre cette maladie et les troubles digestifs. En effet, dans la la majorité des cas de langue noire, décrits jusqu'à présent, il s'agit de malades dyspeptiques. Notre sujet est un type à ce point de vue.

On connaît en effet l'étroite relation qui existe entre l'état du tube digestif et l'évolution de l'épiderme lingual. Ses moindres troubles s'inscrivent pour ainsi dire sur la langue (langue saburrale, langue chargée).

Il n'est donc pas inadmissible que chez certains individus, à la suite de troubles digestifs prolongés, ces modifications se circonscrivent sur les papilles d'un certain territoire seulement, provoquant des troubles dans leur évolution.

M. Gaucher. — Dans des cas analogues, j'ai trouvé également le leptothrix. Deux fois j'ai pratiqué des inoculations, qui sont restées négatives.

M. Darier. — D'après les recherches que j'ai faites dans ces cas, je suis convaincu que c'est une affection parasitaire. La coloration noire n'est pas due au parasite; elle appartient à la substance cornée et doit être rapprochée de la coloration noire de certaines formes d'ichthyose.

M. Barthélemy. — J'ai eu occasion de voir plusieurs cas de langue noire, notamment un, en ville, avec M. le professeur Fournier. Ce dernier cas était développé sur la langue d'une jeune femme dont nous pouvions observer l'entourage et il nous a semblé qu'il n'y avait pas de contagion. Les

taches noires, qui avaient l'étendue d'une pièce de 2 francs, ont d'ailleurs disparu dans l'espace de 8 mois, sans récidive, au moyen de brossages avec l'huile résorcinée, de savonnage au savon naphtolé et du badigeonnage avec le salicylate de soude (2/40). Des divers cas, 5 ou 6 que j'ai observés en ville, il résulte que l'affection peut parfaitement guérir, et que, si elle est de nature parasitaire comme c'est probable, elle est peu contagieuse, bien qu'elle doive l'être si elle est parasitaire, et inversement.

Blastomyces et blastomycose.

Par M. Gastou.

Au nom de M. Frank-Hugh Montgomery, professeur adjoint de dermatologie au Rush Medical College de Chicago, il m'a semblé intéressant de montrer à la Société un spécimen des parasites auxquels nos confrères d'Amérique font jouer le rôle essentiel dans la production de lésions ulcéreuses et végétantes auxquelles ils donnent le nom de Blastomycoses.

Les préparations dont je soumets un exemplaire viennent de la dilution d'un fragment de poumon provenant d'un malade mort de Blastomycose généralisée.

L'observation de ce fait sera publiée par le Dr O. S. Ormsby, assistant des professeurs Hyde et Montgomery.

Les blastomyces sont représentés ici par des éléments franchement ovalaires ou ovoïde à double contours, à contenu variable, identiques aux éléments de la levure de bière.

Les uns renferment des granulations plus ou moins réfringentes sans groupements, les autres contiennent des sortes de spores au nombre de 3, 4 ou 5 remplissant le contenu du blastomyicète et ressemblant à des nucléoles dont le centre serait occupé par une ou plusieurs granulations plus ou moins foncées.

Certains parmi ce blastomycètes sont en voie de division à la façon d'une levure et l'on voit sur les uns un bourgeonnement se faire en un point, sur d'autres ce bourgeonnement arriver à constituer un véritable étranglement jusqu'à séparation complète.

Il ne nous a pas été permis, n'ayant pu obtenir encore de cultures, de suivre plus loin le développement complet des blastomycètes.

Mais ce développement varie beaucoup suivant les espèces et les conditions de cultures, ainsi qu'il résulte des faits publiés jusqu'ici.

Ceci expliqué que les blastomycètes aient été rattachés soit aux levures, soit aux moisissures, le développement se faisant dans le premier cas par bourgeonnement et spores endogènes, dans le second cas par productions filamenteuses avec hyphes sporifères exogènes.

Que l'on rapproche les blastomycètes de l'oïdium (du muguet) ou bien de l'aspergillus (aspergillose pulmonaire), ils rentrent dans le

genre ascomycètes. Or ce groupe renfermant de nombreuses espèces parasitaires pour l'homme, il est intéressant d'en connaître les différents spécimens.

De ce que les blastomycètes existent, peuvent-ils produire des lésions ulcéreuses et végétantes, dites blastomycoses, dont l'analogie avec le cancer et la tuberculose soit frappante au point de faire mettre le diagnostic et l'étiologie de ces lésions en doute et d'attribuer la présence des blastomyces à des contaminations accidentelles ?

Jusqu'à présent les blastomycètes n'ont été rencontrés et décrits d'une façon certaine, avec les lésions qu'ils produisent, que par les auteurs américains.

L'existence des blastomycètes ne peut être niée, cependant, ni dans les cultures, ni surtout dans les préparations du Dr Montgomery.

Les blastomycètes subiront-ils le sort des coccidies ? On peut dire déjà qu'ils ne semblent pas être un artifice de préparation. Reste à démontrer qu'il ne s'agit pas d'une contamination secondaire propre à certaines lésions ou à certains pays.

Il ne semble pas douteux, en effet, que des levures puissent se développer facilement sur des plaies ou des ulcérations à découvert ou mal pansées.

Nous avons vu un cas de sarcome du pied, où existaient à la surface une véritable culture de levures. Il suffit du reste de voir nombre de moisissures qui nous entourent, pour s'étonner que le fait ne soit pas plus fréquent.

Reste à démontrer quelles espèces parmi ces moisissures sont ou non pathogènes ou bien dans quelles conditions elles peuvent le devenir.

Tuberculose gingivo-palatine probable (cas de diagnostic).

Par MM. Gastou et Chompret.

Le cas actuel est particulièrement remarquable par la longue durée de l'évolution morbide, par les antécédents et l'aspect objectif des lésions.

Nous aurions voulu en donner l'histoire complète, y joindre un examen histologique, mais la difficulté de faire une biopsie derrière les dents nous a privés de renseignements importants.

Voici l'histoire clinique du malade :

Charles C..., âgé de 22 ans, dessinateur.

Antécédents héréditaires entachés d'arthritisme d'une façon des plus remarquables.

Le grand-père paternel est mort à la suite d'une maladie du foie avec ictère ; la grand'mère paternelle est morte au cours d'un érysipèle.

Le grand-père maternel aurait eu la syphilis, d'après les dires du malade et mourut d'un cancer du rectum; la grand'mère maternelle du même côté existe encore et porte allègrement ses 90 ans.

Le père de notre malade a souffert de nombreuses manifestations arthritiques et en particulier de coliques néphrétiques.

La mère est morte à 45 ans d'un cancer de l'estomac. Elle eut 4 enfants sans compter une fausse couche; un des enfants est mort en bas âge du croup, les trois autres vivent : l'un a 30 ans, le second 22 ans (c'est notre malade), le troisième 18 ans. L'aîné et le plus jeune de ces enfants ont tous de l'albuminurie chronique.

Charles C..., atteint d'une soudure congénitale presque complète du voile du palais sur le pharynx, eut dans les premières années une suite d'infections locales : ulcération du nombril pendant les premiers mois, série de lésions cutanées appelées furoncles et anthrax sur les membres; à la suite de la rougeole, vers 9 ans, otite gauche suppurée qui existe encore. Enfin il ne cessa d'avoir de l'adénite cervicale que vers l'âge de 14 ans.

C'est en 1889, quand notre malade avait 9 ans, que semble avoir débuté l'affection qui nous intéresse. La lèvre supérieure, habituellement œdématiée, présenta à droite d'abord, puis 2 ans plus tard à gauche, une ulcération de forme ovalaire n'intéressant que la muqueuse et respectant la peau, ulcération superficielle coupée toutefois de fissures verticales profondes et douloureuses. Continuellement se formaient sur ces ulcérations des croûtes noirâtres, purulentes, mais non saignantes.

L'ulcération supérieure gauche guérit au bout de 3 ans, celle de droite dura 5 années, de même qu'une autre ulcération qui se produisit dans le même temps à droite sur la lèvre inférieure.

Le malade fut traité à ce moment-là par le Dr Thibault d'Angers qui diagnostiqua : lupus foliolé. L'acide lactique, le thermo-cautère furent employés sans grand succès; à Pen-Bron on essaya même du curetage sans plus de résultat.

La guérison de ces ulcérations labiales se fit en moins de 8 jours, au cours d'un séjour que fit le malade au bord de la mer et en l'absence de tout traitement.

Cependant des lésions ulcéreuses de même nature évoluaient depuis l'âge de 10 ans sur les gencives supérieures et sur le palais et ne rétrocédaient pas en même temps que les ulcérations labiales.

Les lésions étaient, d'ailleurs, indépendantes les unes des autres, et, c'est en arrière des incisives centrales supérieures qu'aurait débuté l'affection proprement dite. A l'âge de 15 ans, l'ulcération occupait un espace grand comme une pièce de 5 francs sur la muqueuse palatine. Très peu profonde, cette ulcération avait des bords taillés nettement, indurés; sa surface quelque peu végétante, suintante, se recouvre de fausses membranes brun noirâtre, striées de vert jaunâtre, qui se détachent facilement par frottement avec un tampon d'ouate et laissent voir une muqueuse rouge saignante.

Progressivement, sous l'influence des traitements par les pointes de feu, l'acide lactique, et surtout du *temps*, l'ulcération a diminué en arrière, laissant à peine comme traces de cicatrisation quelques traînées blan-

châtres qui s'en vont à plus de 3 centimètres vers le voile du palais.

Mais la lésion a gagné à travers les espaces dentaires le vestibule buccal dans la région incisive, si bien que l'aspect de l'affection a pu faire croire qu'il s'agissait d'une stomatite localisée en cette région en rapport avec de la pyorrhée alvéolaire. C'est ce qui fait que ce malade vint à la consultation de stomatologie de Saint-Louis où il fut examiné par le Dr Combe et par nous.

Voici l'état de la lésion au 27 octobre 1902, état qui ne s'est guère modifié depuis.

Le vestibule buccal dans la région incisive supérieure a pour ainsi dire disparu du fait d'une rétraction cicatricielle très nette, qui unit la gencive à la lèvre, et cela d'une canine à l'autre.

La gencive et l'alvéole atrophiés en grande partie, laissent voir les incisives déchaussées profondément; de petits bourgeons rouges bordent ces dents et occupent en particulier les espaces interdentaires.

En arrière des incisives, la lésion s'étend vers le palais entre les canines sur une surface triangulaire dont l'angle supérieur est à 1 centimètre environ de l'arcade dentaire sur le raphé palatin médian.

D'aspect blanchâtre, la région malade a des bords sinueux rougeâtres, principalement dans le voisinage des dents où déjà nous avons signalé de petits bourgeons; de plus, dans toute la zone malade se voient quelques sinuosités rougeâtres également.

Si on essuie avec un tampon d'ouate, on enlève très facilement toutes les parties blanches et on se trouve en présence d'une ulcération *superficielle*, mais *régulière* de tout le triangle incisif.

En réalité, les sinuosités rougeâtres dont nous parlions plus haut sont les élevures, les replis normaux du palais que la langue vient dépouiller continuellement, tandis que dans les vallées s'amoncellent les débris et les sécrétions épithéliales.

D'ailleurs, le malade trouve chaque matin, à son réveil, cette région couverte d'une croûte noirâtre, purulo-sanguinolente, provenant du dessèchement des sécrétions de la muqueuse ulcérée. Les dents sont cachées alors par un enduit gélatineux et la langue est gênée par une couche noirâtre séro-purulente. Il est bon de rappeler à ce sujet que le malade respire uniquement par la bouche, les piliers postérieurs de son voile du palais s'attachant directement sur la paroi postérieure du pharynx et ne laissant guère en arrière de la luette qu'un tout petit orifice conduisant dans les voies aériennes supérieures.

La muqueuse malade ne présente aucune induration et sa sensibilité n'a rien d'anormal. La région cicatrisée a gardé toute sa souplesse et seul un examen attentif permet de reconnaître quelques tractus blanchâtres.

L'état général du sujet est excellent; le cœur, les poumons, tous les organes semblent sains.

Il n'est guère gêné que par l'écoulement d'oreille dont nous avons déjà parlé et par l'ozène qu'il doit à la malformation de son conduit naso-pharyngé.

L'examen des urines donne des résultats normaux.

Les traitements les plus variés ont été employés chez notre malade et tous

sans aucun succès. Attouchements à la créosote, au nitrate d'argent, au chlorure de zinc, à l'acide chromique, etc., cautérisation au galvano, au thermo-cautère, rien n'a réussi. Le changemant d'air, la cure d'air salin, qui semblaient avoir amené la guérison des lésions labiales, n'ont eu aucun effet sur la lésion buccale proprement dite.

En somme, si l'on s'en tient à l'examen clinique seul, il semble que d'après les caractères objectifs, on soit en droit de faire le diagnostic de lupus des gencives et du voile du palais.

Mais il est certains points de l'histoire du malade, qui prêtent à discussion au sujet de ce diagnostic.

D'abord la guérison spontanée des premiers accidents, sans laisser de traces bien apparentes ; ensuite la marche en quelque sorte serpigineuse de la maladie ; enfin l'histoire des antécédents héréditaires et la suspicion de la syphilis chez un ascendant.

Toutes ces raisons pourraient servir d'argument pour discuter la possibilité d'une syphilis héréditaire. D'autant que les traitements habituels du lupus n'ont rien produit sur les lésions actuelles.

Actinomycose du maxillaire inférieur gauche (ostéo-périostite actinomycosique).

Par MM. Gaucher, Combe et Gastou.

Les cas d'actinomycose, quoique se rencontrant assez rarement, sont cependant encore assez fréquents à cet hôpital.

Souvent ils passent inaperçus, d'autant qu'on prend alors le début de l'affection pour une simple ostéo-périostite et que ce n'est que tardivement qu'on trouve les grains jaunes, qui mettent sur la voie du diagnostic.

Or il ne faut pas attendre que l'affection soit déjà complètement constituée cliniquement pour faire le diagnostic, qui peut être fait assez tôt par l'examen du pus.

Cet examen lui-même est souvent négatif parce que l'on cherche dans le pus, ce qu'il est souvent impossible d'y voir, c'est-à-dire les massues classiques du grain jaune actinomycosique.

Il importe, en effet, de savoir que dans le pus de l'actinomycose, tel qu'on l'a le plus souvent sans grains jaunes, on rencontre le plus souvent des filaments *sans massues*.

Ces filaments se voient facilement en ayant soin de ne pas écraser le pus, de le fixer simplement par la chaleur, puis de faire la réaction de Lugol, c'est-à-dire de faire subir l'action de la solution iodo-iodurée et de terminer par une coloration à l'éosine.

Telle est la méthode que nous avons suivie. Grâce à la combi-

naison du Gram et de l'éosine si, dans quelques préparations nous n'avons eu dans notre cas que des filaments colorés en violet, dans d'autres, au contraire, nous avons pu obtenir, à côté de ces filaments violets, des massues nettement caractérisées par leur coloration rose.

Si la nature de l'affection est dans ce cas évidente, il n'en est pas de même de l'origine de la maladie. Et quoique le malade soit jardinier, nous n'avons pu trouver de mode étiologique et pathogénique net : seul l'usage de fragments de bois servant de cure-dents et recueillis un peu partout, peut expliquer la pénétration du parasite dans une dent malade.

Observation recueillie dans le service de M. le Dr Combe et rédigée par M. le Dr Galtier.

D..., 25 ans. Né à Charin (Nièvre), domicilié à Authon-la-Plaine (Seine-et-Oise).

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Conjonctivite à 18 mois. Pneumonie en avril 1898. Carie ancienne de la première grosse molaire inférieure gauche, qui a donné lieu, il y a 7 ans, à des phénomènes douloureux et inflammatoires pendant deux jours.

Cultivateur. Panse des bœufs et couche à l'écurie. Pas d'animaux malades. Se nettoyait parfois la cavité de sa carie dentaire avec un morceau de bois, allumette ou autre, qu'il taillait en pointe, mais jamais avec des brins de paille.

Le 4 décembre 1902, vers 5 heures du soir, il est pris subitement d'une douleur aiguë au niveau de la grosse molaire inférieure gauche. Depuis ce moment, le malade a cessé tout travail.

Dans les jours qui suivent, la douleur augmente, et apparaît une tuméfaction de la joue gauche et du maxillaire inférieur au niveau de la première molaire inferieure gauche.

Le malade ouvre difficilement la bouche.

Le 7 décembre, un dentiste de Dourdan veut extraire la première grosse molaire inférieure gauche, mais casse la dent et ne peut extraire les racines, malgré plusieurs tentatives.

Pas de soulagement, les douleurs persistent aussi intenses, et la tuméfaction du maxillaire et de la joue augmente ainsi que le trismus, qui est complet trois jours après cette tentative d'extraction.

Le 10 décembre 1902, le malade entre à l'hôpital de Dourdan.

Traitement : application de cataplasmes de farine de lin sur la joue gauche, lavages de la bouche à l'eau oxygénée.

Pas d'amélioration ; à ce moment la tuméfaction s'étend sur toute la joue gauche.

Le 15 décembre, écoulement spontané et assez abondant de pus, au niveau des racines de la première grosse molaire inférieure, qui sont rejetées avec le pus.

Extraction de la deuxième grosse molaire inférieure gauche qui est mobile.

La douleur diminue un peu et les phénomènes inflammatoires paraissent se calmer, le trismus cède un peu.

Le 21 décembre : Incision au bistouri un peu à gauche et au-dessous de de la fosette du menton, qui donne issue à un peu de pus.

Par cette ouverture, on fait de l'extérieur à l'intérieur des lavages à l'eau oxygénée, le liquide pénètre assez facilement et ressort par la bouche au niveau des première et deuxième grosses molaires inférieures gauches.

Ces injections sont faites tous les deux jours.

La tuméfation et la douleur persistent depuis le début, malgré ces évacuations et ces lavages.

Les liquides passant de plus en plus difficilement, ces lavages sont cessés le 1er janvier 1903.

A partir de ce moment, le malade se gargarise seulement à l'eau oxygénée et, le 8 janvier 1903, sort de l'hôpital.

Le samedi 10 janvier 1903, D... vint à la consultation dentaire à l'hôpital Saint-Louis.

On constate au niveau de la joue gauche une tuméfaction diffuse, occupant toute la joue, mais surtout apparente vers le milieu du corps du maxillaire inférieur gauche. Cette tuméfaction, d'une dureté ligneuse, engloble le corps du maxillaire inférieur gauche depuis l'angle du maxillaire; jusqu'à la ligne médiane, elle est fixée à l'os.

A gauche et au-dessous de la fossette du menton, un fistule donne issue à quelques gouttes de pus.

Le trismus très marqué ne permet qu'une alimentation semi-liquide.

Ouverture de la bouche avec l'écarteur des mâchoires; absence des deux premières grosses molaires inférieures gauche. A leur place on constate une plaie donnant issue à un peu de pus.

La dent de sagesse est saine, normale, mais mobile.

Le malade est pâle, amaigri, affaibli. Pas de ganglions.

Cliniquement : le diagnostic d'ostéo-périostite du maxillaire inférieur paraît s'imposer.

Extraction de la dent de sagesse, curetage, lavage à l'eau oxygénée, et prescription d'un gargarisme à l'hydrate de chloral.

Le mardi 13 janvier, légère amélioration, la contracture des masséters a diminué ; curetage, lavage à l'eau oxygénée, continuation des gargarismes.

Le samedi 17 janvier, l'état est à peu près stationnaire, la persistance de l'induration du maxillaire, de l'œdème de la joue, la profession du malade nous font penser à l'actinomycose du maxillaire inférieur.

Curetage par l'ouverture buccale, afin de ramener, si possible, des grains d'actinomycose.

Au milieu de quelques détritus et du sang qui s'écoule nous apercevons quelques grains jaunes. Recueillis et remis à M. le Dr Gastou, chef du laboratoire à Saint-Louis, l'examen microscopique révèle la présence de nombreux filaments d'actinomycose.

Le mardi 20 janvier le malade est hospitalisé dans le service du professeur Gaucher, et mis au traitement ioduré et aux lavages à l'eau oxygénée.

Le samedi 24 janvier, écoulement d'un pus jaune assez épais par l'ouverture alvéolaire. Curetage. Lavage à l'eau oxygénée.

Le mardi 27 janvier : Pus jaune. Curetage, lavage à l'eau oxygénée. Un stylet introduit par l'ouverture extérieure pénètre à une profondeur de 3 centimètres environ et l'extrémité arrive sur une portion d'os dénudée.

Le samedi 31 janvier 1903 : Œdème de la joue gauche étendu à la région péri-orbitaire, injection conjonctivale gauche. Pus jaune.

Lavage à l'eau oxygénée.

Le même jour, élimination par l'ouverture alvéolaire d'un séquestre dur, compact, ayant les dimensions d'un petit haricot, mais très irrégulier avec des pointes osseuses inégales dans tous les sens.

L'évacuation de ce séquestre a momentanément soulagé le malade qui souffre moins, mais la tuméfaction est toujours ligneuse, considérable et occupe toute l'étendue de la joue, s'accentuant sous le rebord du maxillaire où elle envahit la région du cou.

Des radiographies faites les jours précédents, montrent une opacité complète des os du côté malade. Non seulement l'opacité existe au niveau des maxillaires, mais encore dans la fosse temporale, tandis que du côté sain on aperçoit les détails des différentes parties du squelette.

L'examen microscopique pratiqué à nouveau a fait rencontrer encore des filaments et massues d'actinomyces.

M. Gaucher. — Au sujet du mode de pénétration de l'actinomyces, je ferai remarquer que le parasite peut pénétrer autrement que par la cavité buccale et les dents. J'ai l'honneur de présenter à la Société la photographie d'une malade que j'ai présentée avec M. Lacapère à la Société médicale des hôpitaux en 1902, et qui était atteinte d'actinomycose de la joue, sans aucune lésion de la muqueuse. Cette femme était une bouchère qui avait été directement infectée par l'animal. Vous avez donc sous les yeux les deux modes de pénétration de l'actinomyces.

Dermatite polymorphe bulleuse chronique avec kératodermie palmaire, traitement par les applications de goudron.

Par MM. Balzer et Faure-Beaulieu.

L'observation que nous présentons nous paraît appartenir nettement aux dermatoses bulleuses que M. Brocq dans ses derniers travaux a groupées sous le nom de Dermatites polymorphes douloureuses chroniques à poussées successives. Nous la reproduisons en insistant seulement sur les particularités qui nous ont paru devoir appeler principalement l'attention de la Société.

Observation. — C..., âgée de 51 ans, chapelière, entre le 5 septembre 1901, à l'hôpital Saint-Louis, salle Lorry, atteinte d'une dermatite bulleuse récente.

Antécédents héréditaires négatifs.

Rachitisme dans l'enfance : la malade avait commencé à marcher à neuf mois, puis cessa de marcher et ne put recommencer qu'à cinq ans ; elle a gardé aux tibias des déformations très marquées.

Pas d'autre maladie. Elle n'a pas eu d'enfants.

Légères habitudes d'éthylisme.

Début de l'affection actuelle : Le 4 septembre 1901, à son réveil, la malade constate la présence d'une très grosse bulle de 7 à 8 centimètres de diamètre, grosse, selon son expression, comme un verre à boire, saillante, très tendue, siégeant sur la partie supérieure de l'omoplate droite. En même temps, état général mauvais, faiblesse, fièvre; elle eut une perte de connaissance lors de son transport à l'hôpital, le même jour.

Dès son arrivée à l'hôpital, la bulle se creva, et il en sortit un liquide teinté en rouge par du sang. Elle avait en même temps sur la face antérieure de la poitrine un large placard érythémateux et suintant, très prurigineux, ressemblant assez à de l'eczéma.

Au bout de 15 jours, ce placard rouge étant presque guéri, la malade allait recevoir son exeat quand on aperçut, disséminées sur presque toute la surface du corps, sauf la tête, de petites bulles de taille variable, oscillant en général autour des dimensions d'une lentille. Il y en avait même sur la plante des pieds, au point d'empêcher la marche et même la station debout. Ces petites bulles étaient très tendues et remplies d'un liquide séreux clair. Traitement : bains d'écorce de chêne; saupoudrage avec l'amidon; solution arsenicale à 33 centigrammes pour 1000, deux cuillerées à bouche par jour.

Cette poussée intense et généralisée de bulles, accompagnée de souffrances très pénibles et de troubles marqués de l'état général, dura environ 2 ou 3 mois, jusque vers le commencement de l'année 1902. Elle restait peu de temps sans bulles, la peau était sèche, rugueuse, couverte de croûtes et de squames de couleur hématique. Cependant l'état général se rétablissait progressivement, mais la malade ne pouvait encore se lever, étant trop faible pour se tenir debout.

Très peu de temps après la cessation de cette grande poussée éruptive, la malade a eu de nouveau quelques bulles : depuis, elle présente continuellement de petites éruptions constituées par des bulles de volume variable disséminées sur toute la surface du corps, grandes en général comme des lentilles ou des haricots; plus grandes sur les membres inférieurs, où on les voyait souvent atteindre les dimensions d'une noisette ou même d'une noix. Elles étaient tendues, remplies d'un liquide généralement séreux. d'autres fois séro-hématique. Elles s'accompagnaient de démangeaisons et de douleurs vives. Au mois de mai 1902, elle eut une poussée plus forte que les autres (moins forte cependant que la poussée initiale), au cours de laquelle les bulles furent la plupart purulentes, et l'état général très mauvais, la faiblesse extrême. Les bains étaient toujours continués ; or, après un bain elle eut une syncope grave qu'on eut peine à faire cesser. Depuis cette époque elle n'a plus pris de bains, et, pendant tout l'été, elle continue d'avoir des poussées de nombreuses bulles, au point d'inonder son lit par la sérosité. L'affaiblissement devint tel que la terminaison fatale

semblait prochaine. Nous la considérions comme perdue, lorsque nous commençâmes les applications de goudron.

Depuis le commencement de septembre 1902, elle n'a eu pour tout traitement que l'application d'une pommade dont la formule a peu varié :

Camphre	5 à 10 grammes.
Goudron	10 à 20 —
Soufre	5 —
Lanoline	10 —
Vaseline	Q. S. pour 100 gr.

Cette pommade est appliquée une fois par jour sur tout le corps.

Depuis l'application de cette pommade l'état général s'est amélioré, la malade, plus calme, a repris peu à peu confiance, les douleurs et les démangeaisons se sont apaisées, les bulles ont progressivement diminué de nombre et de volume. Depuis les premiers jours de janvier 1903, elle a pu se lever, ce qu'elle n'avait jamais pu faire depuis son entrée à l'hôpital. Elle est même restée dans le cours du mois de janvier presque sans production de nouvelles bulles. Il est à remarquer aussi que, les bulles ayant disparu du tronc, on n'appliquait plus la pommade que sur les membres : or la dernière poussée de bulles, d'ailleurs légère, et qui n'est pas encore éteinte, a commencé justement par le tronc, qui depuis quelques semaines n'était plus couvert de pommade.

Actuellement, à l'examen de la malade, on est frappé de la teinte foncée des téguments ; c'est une mélanodermie, qui n'occupe pas exactement toute la surface cutanée, mais laisse des intervalles de peau moins colorée et dessine comme un réseau à mailles étroites sur les membres, plus larges sur le tronc ; la face est à peu près respectée par cette pigmentation. Cette mélanodermie est apparue peu à peu quelques mois après le début de la maladie et a continué à s'accentuer lentement. Elle s'accompagne d'un certain degré de lichénification peu accentuée.

On trouve çà et là quelques bulles récentes, sur la poitrine, la plupart grosses comme de petites lentilles ; celles des jambes sont grosses comme des haricots; le liquide qu'elles contiennent est clair, séreux. On remarque aussi quelques traces de bulles crevées, représentées par des petites surfaces légèrement suintantes, ou recouvertes de croûtes hématiques, sèches, noirâtres.

Il y a environ 7 ou 8 mois, la face palmaire des mains devint épaisse et dure, sans douleurs ; la malade ressentait seulement un engourdissement, une gêne des mouvements qui l'empêchait de plier les doigts. Au bout de peu de temps, elle ne put plus tenir une aiguille. Depuis, l'épaississement de la peau n'a fait qu'augmenter progressivement, et cependant la gêne des mouvements a sensiblement diminué.

Actuellement toute la peau de la paume des deux mains et de la face palmaire des doigts se présente avec avec une couleur jaunâtre très marquée, limitée exactement en haut par le pli articulaire du poignet ; la surface inégale présente, si on regarde de près, un aspect finement grenu ; les sillons normaux sont plus profonds et plus marqués que normalement; par endroits même les grands plis de la main deviennent

des crevasses, des rhagades profondes, sèches, non saignantes, mais assez douloureuses. Pas de desquamation de la couche cornée. Au bord cubital de la paume de la main gauche, on trouve une région arrondie et large comme une pièce d'un franc, où l'épiderme épaissi s'est détaché, probablement par suite d'un soulèvement bulleux.

Sur le pourtour de cette région ainsi desquamée, on peut mesurer l'épaississement très marqué de l'épiderme palmaire. Au toucher, les parties kératodermiques sont dures, rugueuses, raides; on ne peut pas plisser la peau.

Sur la face dorsale des mains, épaississement circonscrit de l'épiderme, au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes; l'épiderme est moins gros qu'à la paume de la main, et de couleur plus foncée, moins jaune.

Les ongles sont fendillés, parcourus par de petites fissures longitudinales, leur bord libre se casse et s'écaille.

Pas de douleurs, seulement sensation d'engourdissement, et par moments picotements. Les mouvements sont assez gênés, moins cependant que dans les premiers temps : c'est ainsi que depuis trois semaines, la malade peut de nouveau coudre, quoique avec assez de difficulté.

Sensibilité objective à la piqûre et au contact conservée, mais un peu obtuse. Sensibilité à la chaleur et au froid abolie dans les régions atteintes par l'hyperkératose.

Il est à remarquer que le malade n'a pris de la solution arsenicale que pendant 15 jours, au début de la maladie, et n'en a pas pris depuis.

Pas de kératodermie plantaire.

Depuis quelque temps, on constate dans l'urine chauffée un léger nuage d'albumine.

La kératodermie a été plusieurs fois signalée au cours des dermatites bulleuses, mais, comme le faisait justement remarquer M. Brocq, on devait toujours se demander si elle ne s'était pas produite sous l'influence du traitement arsenical. En effet, la kératodermie palmaire et plantaire d'origine arsenicale est fréquente; étudiée en France pàr Gaucher et Barbe, Mathieu, Meneau, Dubreuilh, elle a été l'objet d'observations nombreuses en Angleterre et en Allemagne. Cette kératodermie succède ordinairement à un usage prolongé de l'arsenic; or chez notre malade le traitement arsenical fait à la fin de 1901, a été très court et prescrit à des doses faibles, n'atteignant pas deux centigrammes d'arséniate de soude par jour. De plus, tandis qu'à l'ordinaire la kératodermie se montre pendant le traitement, chez notre malade elle est apparue sept ou huit mois après la cessation du traitement, dans la seconde moitié de l'année 1902. Depuis son début la kératodermie n'a pas cessé de se développer et depuis quelque temps l'épaississement de l'épiderme tend même à gagner la face dorsale de la main. La desquamation est nulle, tandis qu'habituellement elle se produit en lames épaisses au cours de la kératodermie arsenicale.

Nous devons relever ici dans ce cas la production de la mélano-

dermie généralisée, fait qui appartient aussi fréquemment à l'intoxication arsenicale, mais qui s'observe de même dans les dermatites bulleuses très anciennes.

En somme, s'il est difficile de nier d'une manière absolue l'influence qu'a pu avoir l'arsenic sur le développement de ces altérations cutanées, il nous semble permis cependant d'émettre quelques doutes et de penser que la kératodermie palmaire aussi bien que la mélanodermie se sont produites chez notre malade, plutôt par le fait même de la dermatite bulleuse chronique que par le fait de l'arsenicisme. Il convient de faire remarquer que la kératodermie ne s'est pas développée à la plante des pieds.

Nous voulons aussi appeler l'attention sur les heureux résultats que nous croyons avoir obtenus dans ce cas des applications de goudron. Au moment où nous avons commencé à les prescrire, la malade était dans le plus fâcheux état, couverte de bulles dont la sérosité inondait son lit, affaiblie par les souffrances au point de ne plus pouvoir supporter les bains. Tous les phénomènes pénibles, démangeaisons, cuissons, douleurs se calmèrent dès les premières applications de goudron, les bulles devinrent bientôt plus rares, se séchèrent plus rapidement et finirent même par ne plus se montrer pendant des périodes assez longues. Les forces revinrent aussi peu à peu, la malade put se lever, ce qu'elle ne faisait pas depuis plus d'un an, et nous pouvons aujourd'hui facilement l'amener devant la Société.

Il faut dire que ce traitement a été suivi par elle avec une grande persistance et que les applications de goudron ont été faites très régulièrement. Reconnaissant le bien qu'elles lui font, la malade les réclame, lorsque par hasard on tarde à les lui donner. Ce n'est que dans ces derniers temps qu'elle a un peu négligé de les faire sur la partie supérieure du corps. Chose digne d'être notée, une poussée de bulles étant survenne ces jours derniers, elle s'est montrée surtout sur la poitrine, beaucoup moins sur les membres inférieurs sur lesquels les onctions ont toujours été faites quotidiennement.

Ce n'est pas la première fois que nous voyons les applications de goudron ou d'huile de cade donner ainsi de bons effets dans cette affection (1). Nous rappellerons un cas de dermatite bulleuse chronique circonscrite à localisations fixes, qui a été amélioré à un point tel que la malade a pu se croire guérie définitivement, car l'amélioration s'est maintenue très bien depuis que la malade est sortie de l'hôpital. Tout récemment une jeune malade atteinte de dermatite polymorphe bulleuse intense, très prurigineuse et douloureuse, est

(1) Balzer et Gauchery. Dermatite polymorphe chronique localisée à poussées successives. *Soc. de Dermatologie*, 1er février 1900.

sortie également de notre service en état de guérison apparente, après avoir été pendant plusieurs mois traitée à la fois par les applications de la pommade au goudron, et par les bains avec l'émulsion d'huile de cade (100 gr. par bain). Dans deux autres cas de dermatite polymorphe ancienne avec lichénification de la peau et production de très petites bulles, nous n'avons pas obtenu d'aussi brillants résultats, mais ce traitement, entre tous ceux que nous avons tentés, a été pourtant celui qui a le mieux soulagé ces malades jusqu'à présent. Enfin nous avons encore en observation actuellement une femme atteinte de dermatite bulleuse à poussées aiguës successives qui vient d'être très promptement soulagée : les applications de pommade et les bains d'huile de cade ont été suivis en quelques jours d'une cessation presque complète de l'éruption bulleuse et d'une réparation rapide de l'épiderme.

De tous les agents de traitement externe que nous avons essayés, c'est donc le goudron qui nous a paru donner les meilleurs et les plus prompts effets dans les dermatites bulleuses. Le goudron nous paraît agir localement d'abord en calmant les douleurs et les démangeaisons, en raffermissant l'épiderme et le derme, et par suite en tarissant l'exsudation séreuse abondante qui monte incessamment vers l'épiderme. Ce traitement est depuis longtemps indiqué par les auteurs, mais nous croyons pouvoir le recommander de nouveau après les résultats que nous avons obtenus en combinant l'action permanente des pommades ou des liniments à base de goudron avec l'emploi des bains d'huile de cade émulsionnée prolongés pendant une heure environ et répétés tous les jours, autant que le permet l'état général des malades.

Il n'entre pas dans notre pensée de prétendre que ce traitement local doive toujours donner de bons résultats ; nous répéterons seulement que c'est celui qui nous a paru le meilleur à diriger contre des affections d'ailleurs si rebelles à tous nos moyens d'action.

M. Leredde. — Je remarque chez le malade présenté par M. Balzer un état marqué de lichénification de la peau, et je crois que le goudron a pu être utile surtout contre les phénomènes prurigineux qui sont dus à la lichénification, et à celle-ci même. L'action des grands réducteurs dans ce processus est considérable, lorsque l'épaississement de la peau n'est pas trop prononcé.

M. Balzer. — Le goudron m'a paru agir aussi sur l'évolution des bulles.

M. Hallopeau. — On peut se demander si la malade présentée par M. Balzer n'est pas atteinte d'une forme anormale de lichen plan.

M. Balzer. — L'évolution même de l'affection ne laisse aucun doute sur la nature de la maladie, qui est bien une dermatite bulleuse polymorphe.

Diabète et lichen de Wilson.

Par M. Danlos.

Il s'agit d'une femme de 50 ans environ, atteinte depuis 5 ans au moins de diabète sucré. Polydipsie, etc., 50 grammes de sucre par litre, quantité par 24 heures évaluée approximativement (malade externe) à deux litres. Santé générale bonne, gingivite expulsive. Depuis quatre mois, des éléments éruptifs siégeant manifestement dans les glandes pilo-sébacées, se sont développés sur le tronc et les avant-bras. Individuellement ces éléments sont composés d'une élevure conique, surmontée d'une saillie acuminée kératosique. L'élevure basilaire, rouge sur quelques éléments, livide sur d'autres, offre sur le plus grand nombre la même couleur que le reste de la peau. Les éléments morbides, juxtaposés mais non confondus, forment sur la surface postérieure des avant-bras deux vastes placards symétriques allongés suivant l'axe du membre, donnant, à la vue et au toucher, l'idée d'une grosse râpe. Même disposition en placards, également très symétrique, mais à éléments plus espacés et moins développés sur les fesses. Éléments épars et atténués, isolés ou en groupes plus petits, sur le bas du dos, les flancs et les membres inférieurs. Les placards n'ont pas de limites brusques par suite de la présence d'éléments isolées, essaimant de leurs bords. Un peu de démangeaisons, de temps à autre poussées survenant sans cause. La peau a une certaine irritabilité et se trouve plutôt mal des kératolytiques. Le glycérolé cadique même faible a paru provoquer des poussées que calmait l'oxyde de zinc.

En présence de cette éruption, on aurait pu penser à de la kératose pilaire, à de l'acné cornée (type Hardy, séborrhée kérative de Piffard) ou encore au pityrasis pilaire de Devergie.

L'évolution et l'apparition tardive permettent d'éliminer la kératose pilaire. L'affection se différencie du pityriasis de Devergie par l'absence de comédons cornés sur les phalanges, l'intégrité des ongles, l'immunité absolue de la paume des mains et de la plante des pieds, l'absence de toute desquamation.

La nature réelle de l'éruption semble résulter de la présence de papules typiques, isolées et groupées de lichen plan (couleur livide, réseau, etc.) qui parsèment la face dorsale des mains ; de sorte que le nom de lichen ruber acuminé est celui qui répond le mieux au caractère objectif de l'éruption. La muqueuse buccale est toutefois indemme de toute trace de lichen.

M. Darier. — On doit faire quelques réserves sur le diagnostic de ce cas qui ressemble par certains points au pityriasis rubra pilaire. L'absence de lésions unguéales et d'altérations du cuir chevelu n'a pas une valeur absolue à ce point de vue. On observe assez fréquemment dans le pityriasis pilaire des plaques psoriasiformes ou lichénoïdes semblables à celles qui se voient ici sur le dos des mains. L'examen biopsique trancherait la question.

Érythème de nature indéterminée.

Par M Danlos.

Malade de la policlinique.

Jeune femme de 25 ans, malade depuis quatre ans, sans antécédents morbides importants ; en particulier sans souvenirs ni stigmates de syphilis héréditaire ou acquise, sans grossesses ni fausses couches.

L'affection dont elle est atteinte a été remarquée pour la première fois il y a deux ans. Il est possible toutefois qu'elle soit plus ancienne. Elle ne détermine aucune espèce de sensation morbide, ni prurit, ni douleur, ni trouble quelconque de la sensibilité.

La maladie consiste en trois placards cutanés qui depuis deux ans se sont à peine modifiés. Le plus élevé, grand comme la paume de la main, siège sur le côté gauche de l'abdomen ; les deux autres, deux ou trois fois plus étendus, occupent la partie antérieure de la jambe gauche et le devant de la cuisse droite. Ce dernier placard, le plus grand des trois, peut être pris pour type. Il se caractérise par des taches lenticulaires à limites diffuses, isolées ou irrégulièrement groupées, laissant entre elles des intervalles de peau saine (aspect bigarré) et ne faisant pas de saillie appréciable. Ces taches sont d'un rouge terne un peu foncé ; quelques-unes légèrement bistrées ne blanchissent pas complètement sous le doigt. A leur niveau aucune exfoliation ni spontanément, ni au grattage. L'épiderme paraît simplement plus sec, finement plissé, accusant un fin granité de la peau qu'on ne voit pas sur les parties saines. Ce placard est partiellement entouré et particulièrement dans toute la hauteur de son bord interne par une bande érythémateuse assez sombre à peine estompée, large d'un bon travers de doigt et très nettement limitée elle-même du côté de la peau saine par un fin liséré d'un rouge plus vif. Depuis deux ans ce placard, comme les autres du reste, s'est peu modifié, il a simplement un peu grandi. A la jambe l'aspect est le même qu'à la cuisse ; mais la bande érythémateuse périphérique est encore plus incomplète et plus faiblement accusée. Elle manque complètement sur le placard abdominal. L'exploration du reste des téguments ne montre rien d'anormal. Rien du côté des ganglions et des muqueuses. Sur la voûte palatine près du voile, deux cicatrices ovalaires dont la malade ignore l'origine.

Il est plus facile de dire ce que n'est pas l'éruption que ce qu'elle est. L'absence d'hyperkératose, d'exfoliation et d'infiltration dermique appréciable force à classer ce cas dans les érythèmes. Sa chronicité, et jusqu'à un certain point son aspect, le rapprochent de l'érythème tertiaire plus que de toute dermatose connue ; mais, vu l'absence absolue de tout autre signe que les cicatrices très peu caractéristiques du palais, on ne saurait être affirmatif ; et je propose à la Société ce problème diagnostique que je n'ai pu résoudre.

M. Darier. — J'ai observé trois cas semblables. Je crois que cette lésion rentre dans le cadre de celles que M. Brocq a décrites sous le nom d'érythrodermies pityriasiques. On pourrait croire parfois à une roséole tertiaire ;

mais le traitement spécifique est sans action et deux de mes malades n'étaient sûrement pas syphilitiques.

M. Balzer. — J'ai présenté un cas un peu analogue à la Société sous le nom d'érythème pigmenté réticulaire. Le moulage est au Musée de l'hôpital Saint-Louis.

M. Hallopeau. — J'ai présenté un cas d'érythème papuleux persistant analogue à celui-ci.

M. Fournier. — La persistance de la lésion, et cela sous forme de roséole simple, est en faveur d'un érythème syphilitique tertiaire; par contre, on ne trouve pas ici la configuration circinée qui est presque de règle dans cet érythème.

En tout cas, le traitement agit peu sur l'érythème tertiaire. Ce dernier confine à la parasyphilis; c'est une affection essentiellement tardive qui apparaît jusqu'à 10, 12 ans et même plus, après le chancre.

M. Vérité. — Je proteste contre la qualification d'érythème appliquée à des lésions aussi persistantes.

M. Fournier. — On ne les appelle ainsi, à défaut d'un autre terme mieux approprié, que pour rappeler l'aspect objectif qu'elles présentent.

M. Barthélemy. — Naturellement, il n'est pas possible de porter un diagnostic ferme ; on voit ici trop mal, trop vite et trop superficiellement les malades ; un diagnostic difficile comme celui-ci ne peut être affirmé que par l'observation répétée et par l'évolution, et pas seulement par le simple examen de symptômes subjectifs souvent variables.

Dans le moment où nous voyons le malade, il est certain que l'affection ressemble fort aux cas que M. Fournier nous a appris à connaître sous le nom d'*érythème tertiaire*, lésion cutanée aussi tenace que superficielle. Il y en a plusieurs moulages au Musée de l'hôpital Saint-Louis, et nous en possédons plusieurs photographies qui se rapprochent fort du cas qui nous est montré. La longue durée, même en dépit du traitement, est la règle. C'est un accident tardif, 8 ans en moyenne après le chancre ; il s'agit généralement de syphilis bénigne par nature, mais insuffisamment traitée. Le groupement des placards, et dans ces placards la disposition des éléments, la coloration vernissée de ces éléments analogues à ceux qu'on observe dans les lésions déjà disciplinées de la syphilis tardive incontestable : voilà les éléments du diagnostic différentiel. Il faut faire ici le *traitement local* en même temps que le traitement général : savonnage au savon mercuriel, application de teinture d'iode, puis d'emplâtre de Vigo. C'est le cas aussi de faire la circonvallation des placards par des injections sous-cutanées et intradermiques de préparations mercurielles; on peut mettre dans les muscles sous-jacents une gouttelette çà et là d'huile grise, et, dans le tissu sous-cutané, sous chaque placard et autour de lui, quelques gouttes de la solution aqueuse de biiodure d'hydrargyre. Je crois qu'il faut faire en même temps le traitement mercuriel intensif et qu'il faut associer le traitement général et le traitement local. L'iodure de potassium n'est pas indiqué.

Chancre syphilitique de la gencive.

Par MM. Gaucher et Chiray.

La malade que nous présentons à la Société est entrée dans le service de la clinique le 5 janvier, pour une lésion de la gencive supérieure. On trouvait celle-ci rouge, boursouflée et surelevée sur une étendue correspondant aux 4 incisives, à la canine et à la première petite molaire gauche. La lésion empiétait un peu sur la gencive postérieure. Il semblait qu'elle s'insinuât entre les deux incisives médianes pour émettre un bourgeon sur la gencive postérieure.

Les dents étaient intactes, mais l'incisive supérieure gauche apparaissait très déchaussée.

A la vue et à l'exploration manuelle on trouvait les ganglions sous-maxillaires très hypertrophiés des deux côtés. Ils étaient durs et indolores.

En même temps la constatation d'une roséole papuleuse généralisée depuis trois semaines avant l'entrée, venait servir d'appoint décisif au diagnostic.

Cette malade présentait un grand intérêt, non seulement à cause du siège gingival de l'accident initial, mais surtout à cause des discussions que soulèvent l'étiologie de sa syphilis.

En l'interrogeant on apprenait que le chancre était apparu au commencement du mois d'octobre. La malade croit avoir été infectée par une amie syphilitique qu'elle avait recueillie dans sa chambre et à qui elle avait même prêté sa brosse à dents.

Mais la cohabitation a eu lieu vers le mois de juin. Elle a cessé complètement depuis cette époque. L'accident initial survenant en octobre, il faudrait admettre une incubation de 3 mois, ce qui est peu vraisemblable.

D'autre part, quand apparurent les premiers accidents, la malade fut traitée par un dentiste — qui scarifia et même enleva la petite néoplasie, — croyant vraisemblablement avoir affaire à une épulis. La question se posait pourtant de savoir si la malade n'aurait point eu en réalité une lésion banale de la gencive, que le dentiste aurait contaminée avec les instruments, ou si elle présentait dès ce moment un accident syphilitique qui fut méconnu.

En reconstituant avec soin la chronologie, on constate que la roséole est apparue exactement trois semaines après l'apparition de la lésion gingivale. Les délais classiques ont donc été respectés et tout fait croire qu'il s'agissait d'emblée d'un chancre syphilitique, pour lequel une erreur de diagnostic a été commise.

Il semble aussi que l'on ne puisse incriminer comme origine de la contamination l'amie syphilitique recueillie par la malade.

La malade a été traitée par les pilules de Dupuytren et par des cautérisations locales au nitrate d'argent. Elle est actuellement en

voie de guérison, mais on voit encore, néanmoins, le chancre qui n'est pas complètement cicatrisé.

M. Barthélemy. — J'ai observé il y a deux ans un chancre syphilitique de la gencive supérieure, dans la région médiane, sur le bord libre de la gencive de l'incisive médiane, précisément dans le même point que celui que M. Gaucher nous montre. Comme dans ce cas la nature de la lésion avait été méconnue et la malade était soignée pour un décollement anémique et arthritique de la gencive. Quand j'ai vu la malade, l'érosion chancreuse, car c'était un chancre syphilitique lisse, érosif, d'un beau rouge, la cicatrisation était presque obtenue ; mais l'aspect semi-lunaire de la lésion, l'induration caractéristique, l'adénopathie sous-maxillaire et la chronologie des accidents secondaires prouvèrent que c'était bien par là que la syphilis avait pénétré dans le corps de cette femme. Était-ce par le baiser d'une extrémité linguale fissuraire et contagieuse? Était-ce par la classique brosse à dent dont s'était servie indiscrètement une camériste contaminée, peu importe; le fait important était que la syphilis existait et que la nature de l'accident initial avait été méconnue.

Deux cas d'adénopathie épitrochléenne rares.

Par M. Queyrat.

I. *Adénopathie épitrochléenne bilatérale chez un tuberculeux indemne de syphilis.* — On connaît l'importance de l'adénopathie épitrochléenne — surtout lorsqu'elle est bilatérale — au point de vue du diagnostic de la syphilis. Je suis de ceux qui ne manquent jamais de la rechercher; je reconnais sa très grande fréquence et j'apprécie sa valeur clinique, mais il importe, pour éviter des erreurs et des mécomptes, d'être prévenu que d'autres affections que la syphilis peuvent déterminer ce retentissement ganglionnaire spécial (abstraction faite, bien entendu, des états pathologiques, tels que la lymphadénie ou le mycosis fongoïde, qui se caractérisent par des adénopathies généralisées). Le malade que voici est un intéressant exemple de ce que j'avance :

C'est un jeune homme de 19 ans qui n'a pas eu de passé pathologique, sauf une adénopathie préauriculaire et sous-maxillaire du côté droit, survenue à l'âge de 13 ans et pour laquelle je l'envoyai, à ce moment, à Berck, où un des ganglions fut incisé.

Il est rentré dans mon service le 24 juillet 1902, avec une tuberculose pulmonaire bilatérale, nette à l'auscultation et aussi au microscope, car ses crachats contenaient et contiennent encore de nombreux bacilles de Koch. Il présentait de plus quelques ganglions augmentés de volume sur les côtés du cou, des ganglions appréciables à la palpation dans l'aisselle gauche et surtout, ce qui fait l'intérêt de son observation : *une adénopathie épitrochléenne bilatérale très accusée, un peu plus à droite qu'à gauche, chacun*

des ganglions ayant le volume et la forme d'une grosse aveline. Bien entendu, aucune plaie, aucune érosion, ni des mains, ni des avant-bras. Les ganglions inguinaux étaient et sont encore normaux.

Depuis le mois de juillet dernier ces adénopathies sont restées stationnaires.

Il est certain que si ce jeune homme avait eu une ulcération de la zone génitale, on se défendrait difficilement de voir dans cette adénopathie épitrochléenne bilatérale une manifestation de syphilis probable ; mais il n'a aucun passé vénérien ; il n'a même jamais eu de rapport sexuel.

J'ajoute, d'autre part, qu'il n'y a aucune hérédité spécifique à invoquer chez lui, car je connais sa famille, et son père est mort il y a quatre ans dans mon service, de bacillose pulmonaire, n'ayant jamais eu d'accidents vénériens.

Ce cas est donc, on peut dire, véritablement idéal pour démontrer que la tuberculose peut, elle aussi, se déterminer principalement sur les ganglions épitrochléens. La chose, m'a paru mériter d'être signalée pour entrer en ligne de compte dans la séméiologie des adénopathies épitrochléennes.

II. *Adénopathie épitrochléenne chez un syphilitique avec cinq ganglions épitrochléens.* — Le second cas que je présente est beaucoup plus banal comme étiologie, car il s'agit d'une adénopathie chez un syphilitique, mais il est intéressant au point de vue anatomique. Le malade qui en était porteur était au 4e mois de son infection spécifique et présentait à droite deux ganglions épitrochléens, tandis qu'à gauche existait une véritable masse ganglionnaire ayant les dimensions d'une petite noix. A l'examen, cette masse semblait constituée par l'agglomération de quatre ganglions; vous allez voir qu'en réalité il y en avait davantage. Cette petite tumeur gênait le malade, l'empêchait de s'accouder, tant et si bien que, comme elle tardait à disparaître sous l'influence du traitement interne, il en réclama l'ablation. Une petite intervention chirurgicale l'en débarrassa et je pus alors constater qu'en réalité la masse ganglionnaire comprenait *cinq* ganglions épitrochléens que je vous présente. Ce fait prouve que les anatomistes sont au-dessous de la vérité lorsqu'ils disent qu'il existe *un* ganglion épitrochléen, quelquefois *deux*, rarement *trois*. Plusieurs fois, pour mon compte, j'en ai trouvé *quatre* et voici la preuve anatomique qu'on peut en observer jusqu'à *cinq*.

Un cas de parapsoriasis (Brocq).

Par MM. Dubreuilh et Méneau.

Il s'agit d'une femme de 40 ans environ, mariée, n'ayant jamais eu de grossesse, bonne santé générale. Elle a toujours été bien réglée, mais peu

abondamment. Depuis quelques années, elle souffre quelquefois de l'estomac, mais son appétit est resté bon et elle digère bien.

L'éruption actuelle a débuté aux bains de mer, il y a 4 ans, par une plaque prurigineuse sur la cuisse. Depuis lors, et en dépit de tous les traitements, elle a constamment progressé et a envahi tout le corps en s'accompagnant d'un prurit intense.

L'éruption a envahi tout le corps à l'exception de la face, des avant-bras et des mains, des jambes et des pieds.

Sur le reste du corps, plus de la moitié du tégument est affectée par des plaques de dimensions variables. Les plus petites, isolées, ont de 5 à 6 centimètres de diamètre, elles sont alors rondes ou ovales : celles-ci sont peu abondantes.

Le plus souvent, on voit de grandes plaques larges comme la main ou même davantage, de forme irrégulière mais à contours polycycliques bien limités.

Le type le plus habituel des lésions est représenté par des plaques irrégulières d'une couleur fauve pâle uniforme, sans rougeur, ni infiltration, ni margination, terminées brusquement par un contour net, mais sans saillie; par la pression la couleur devient simplement un peu plus jaune. Le grain de la peau est à peine modifié; peut-être est-il cependant un peu moins fin et les plis de la peau sont-ils un peu moins nombreux. Les aires qu'ils circonscrivent présentent un certain brillant. Parfois on remarque un peu de desquamation farineuse et généralement, on peut la produire par le grattage. Au toucher, les plaques ne présentent pas d'infiltration, mais sont un peu plus dures que les parties saines, et présentent une sorte d'onctuosité analogue à celle du pityriasis rosé.

L'aspect des plaques est modifié par places, on voit alors sur les plaques des îlots irréguliers, à limites diffuses, où la desquamation devient plus abondante et plus nette, faisant des taches blanches, farineuses qui masquent la teinte fauve. Certains îlots sont plus rouges : quand en même temps ils sont plus squameux, ils prennent un aspect psoriasiforme. Parfois, au lieu de former des îlots, la rougeur ou la desquamation s'accuse sur le bord des plaques fauves. Celles-ci sont alors marginées sur quelques points de leur contour. Sur d'autres, le bord est marqué par un léger bourrelet de 7 à 8 millimètres de large, à peine saillant, mais cependant perceptible au doigt par la fermeté de sa consistance qui rappelle un peu celle de l'urticaire, de couleur rose pâle, sans aucune desquamation. Parfois des îlots arrondis de peau saine, parfaitement limités, sont inclus dans les grandes plaques fauves et paraissent un peu déprimés. Dans l'ensemble, la modification la plus fréquente est celle qui consiste en îlots squameux.

Le prurit est constant; les traces de grattage sont rares, mais la malade affirme se gratter violemment; au moment des règles, le prurit s'exaspérerait, en même temps que l'éruption deviendrait plus rouge.

Depuis son apparition, l'éruption n'a fait qu'augmenter, aucune plaque n'a disparu; quelques-unes sont peu marquées et ne se voient bien que si l'on découvre la région pour voir l'ensemble. Elles paraissent en voie de régression, mais la malade affirme qu'elles ont toujours été ainsi. En

somme, aucune plaque n'a jamais rétrocédé et le nombre en a constamment augmenté.

On trouve quelques petits ganglions dans les aisselles et sur les côtés du cou.

Ce cas rentre évidemment dans le groupe étudié par M. Brocq sous le nom de parapsoriasis, et nous sommes disposés à le rattacher à son parapsoriasis en plaques.

Le brillant de certaines plaques pourrait faire penser au parapsoriasis lichénoïde (2e variété), mais le plus grand nombre d'îlots plus ou moins larges disséminés tend à nous faire admettre ici un de ces faits de passage admis par Brocq entre ses 2e et 3e variétés; cette dernière étant surtout constituée par des plaques plus ou moins étendues, de couleur variant du rose pâle au rouge brunâtre, localisées au tronc et aux membres, respectant la face.

Le prurit et l'existence d'une bordure un peu infiltrée autour de certaines plaques pourrait faire penser à une éruption prémycosique, mais en l'absence d'un examen microscopique que les circonstances n'ont pas permis, nous croyons pouvoir écarter ce diagnostic en raison de la fixité des lésions, de l'absence générale des rougeurs, du caractère plutôt urticarien de l'infiltration, du reste minime. Enfin, les éruptions prémycosiques ont toujours un aspect eczémateux qui manquait complètement dans notre cas.

Du rôle de la stase lymphatique dans la pathogénie du syphilome ano-rectal.

Par M. Ch. Audry.

J'ai récemment présenté à la Société l'observation d'une malade portant un ulcère chronique, un esthiomène ano-vulvaire ayant succédé à des chancres simples, sous l'influence probable de la stase lymphatique engendrée par l'ablation large et bilatérale des ganglions inguinaux suppurés ; cette stase lymphatique était nettement accusée par la présence d'un certain nombre d'éléments lymphangiomateux situés au voisinage des ulcérations. J'ai rappelé à ce propos le travail de Fr. Koch, auquel j'ai renvoyé pour plus amples informations et qui date de 1896.

Voici une autre observation qui permet de soulever une question du même ordre que la précédente, mais qui semble avoir un intérêt encore plus général.

Il s'agit, non pas d'une prostituée, mais d'une jeune femme mariée, menant une vie très régulière, et hors des influences de la misère. Elle est actuellement âgée de 23 ans, passablement nerveuse, et il est extrêmement

difficile de reconstituer exactement son histoire. Quoi qu'il en soit, en voici les grands traits.

Elle s'est mariée, il y a huit ans ; son mari était syphilitique; elle l'ignorait naturellement ; elle a présenté des accidents d'ulcération vulvaire il y a six ou sept ans, accidents qui ne furent pas définis à ce moment. Puis apparurent les signes d'anémie : pâleur, anorexie, faiblesse, etc., et la malade fut soignée pendant trois ou quatre ans, comme une nerveuse.

Il y a cinq ans, adénite inguinale suppurée double qui fut incisée et guérit après plusieurs mois de fistulation.

Après ce moment, la malade paraît avoir été traitée pour de la syphilis, car elle a subi des injections.

A la fin de 1899, elle commença à souffrir d'une ulcération vulvaire, et d'une autre ulcération bourgeonnante de la partie antérieure de l'urèthre. Vers le commencement de l'année 1901, elle consulta M. le Dr Cousin qui eut l'obligeance de me l'envoyer, afin que je lui puisse donner mon avis sur ces lésions, dont le caractère syphilitique lui paraissait probable, car il connaissait les antécédents du mari, et la jeune femme avait fait antérieurement une fausse couche; cependant il éprouvait un doute parce que les accidents résistaient à un traitement spécifique (friction Hg., KI), qui n'était peut-être pas bien exécuté.

A ce moment (mars 1901) je constatai moi-même l'existence d'une ulcération peu profonde de la partie inférieure de la vulve, et d'une petite tumeur bourgeonnante occupant la partie antérieure de l'urèthre et faisant saillie par le méat. A ce moment, il n'y avait aucun accident d'œdème vulvaire. Pour affirmer le diagnostic, je priai le Dr Cousin d'exciser un fragment du bourgeon uréthral. J'ai publié ailleurs (*Journal des maladies cut. et syph.*, 1901, p. 376) une courte note à ce sujet : il s'agissait de lésions syphilitiques très reconnaissables histologiquement, grâce à l'existence de petites gommes miliaires. Je conseillai des injections de calomel. Elles furent assez mal tolérées et très douloureuses. Toutefois, elles amenèrent la guérison de la lésion uréthrale et de l'ulcération vulvaire.

Cependant la malade, qui avait abandonné tout traitement spécifique sérieux, continuait à se plaindre. Depuis quelque temps, elle souffrait de l'anus, et y présentait de petites tuméfactions; elle affirme que ces lésions remontaient à plus d'un an, mais qu'elle n'avait jamais voulu en parler.

Quoi qu'il en soit, M. le Dr Cousin me l'envoya de nouveau et je la vis en décembre 1902.

Je constatai ce qui suit : guérison complète de la vulve; la fourchette, un peu élargie, laisse voir une muqueuse vaginale saine et blanche; il existe une dépression dans l'urèthre, au niveau de la paroi inférieure du méat; cette dépression cicatricielle a remplacé le bourgeon ulcéré que j'avais constaté vingt mois auparavant.

Toute la grande lèvre gauche est quadruplée de volume, œdémateuse, rouge, ferme, indolente, sans érosion, ni ulcération; la malade dit que ce gonflement date de quelques jours, mais qu'il s'est produit et a disparu à plusieurs reprises antérieurement.

A la partie antérieure de l'anus, masse bourgeonnante, saillante, en colonne plutôt que pédiculée, du volume d'une noix. Cette masse est ferme,

rose, indolente, non ulcérée ni érodée du côté du périnée. Du côté de l'anus, elle est creusée par une sorte de fente, de sillon profond ; ce sillon est revêtu d'une ulcération bourgeonnante, rose, suppurant abondamment. Il n'y a ni odeur, ni douleur.

Le doigt suivant ce sillon pénètre facilement dans le rectum où plonge l'ulcération. La partie antérieure et les côtés de l'anus offrent de petites masses saillantes et fermes ; l'anus laisse facilement entrer le doigt, comme si le sphincter avait perdu sa contractilité, dans l'infiltration diffuse de toute la région. Il est difficile de dire exactement jusqu'où s'élèvent les désordres ; mais il m'a paru qu'à l'extrémité de l'index, à 0,08 environ, le canal rectal reprenait une consistance normale. Il n'existe aucune trace de sténose. La défécation s'opère normallement. La malade est obligée de se baigner et de se laver à chaque instant en raison des sécrétions abondantes qui s'échappent des ulcérations anales. Dans l'un et l'autre plis inguinaux, cicatrices gaufrées, un peu déprimées, caractéristiques des suppurations ganglionnaires.

En somme : syphilome ano-rectal vulgaire, associé à des accidents d'œdème chronique vulvaire, chez une femme antérieurement traitée et guérie de lésions syphilitiques ulcéro-gommeuses de l'urèthre et de la vulve : toutes lésions postérieures à des suppurations prolongées des ganglions inguinaux des deux plis de l'aine, lésions évidemment syphilitiques de nature et de cause, mais très probablement provoquées, entretenues et modifiées par les troubles de circulation lymphatique dus aux altérations ganglionnaires.

Une telle interprétation est évidemment inspirée par la connaissance des accidents engendrés par les lésions du système ganglionnaire inguinal que Virchow, Mayer, etc., ont jadis signalés, que Riedel a décrits après l'extirpation, que Neisser, Jacobi, Lesser et Fritsch, Mermet, ont étudiés chez l'un et l'autre sexe, que Jadassohn et Fr. Koch et nous-même avons invoqués au sujet de l'ulcère chronique esthioménal de la vulve.

Elle me paraît expliquer au mieux l'apparence singulière des variétés hypertrophiques du syphilome ano-rectal tel qu'il est décrit depuis longtemps, sa marche paradoxale, les complications éléphantiasiques qu'il présente parfois, la résistance énergique qu'il oppose au traitement.

Au reste, ma manière de voir n'est pas entièrement nouvelle.

En 1899, un assistant de Pick, Bandler, a étudié les lésions hypertrophiques et ulcéreuses du rectum et de l'anus qu'on rencontre chez les prostituées, associées ou non à l'ulcère chronique de la vulve. Bandler adopte à ce sujet l'opinion de Rille qui y voit simplement une lésion syphilitique et n'admet pas l'opinion de Jadassohn et Fr. Koch, en s'appuyant principalement sur le fait qu'on peut observer ces désordres en l'absence d'extirpations, et même de grosses lésions ganglionnaires.

Or, en 1902, un autre assistant de Pick, L. Waelsch, a pu examiner les pièces provenant de l'autopsie d'une des malades de Bandler. On mentionne que les ganglions inguinaux iliaques et lombaires sont tuméfiés, etc.; mais l'examen histologique des tissus anorectaux montre l'existence de lésions vasculaires sanguines, veineuses surtout, conformément à la description antérieure de Rieder, et de *lésions vasculaires lymphatiques considérables* (métaplasie endothéliale, etc.). Waelsch en conclut que ces altérations lymphatiques sont primordiales, mais que les troubles de la circulation blanche peuvent être causés par des désordres occupant non le système ganglionnaire, mais bien un segment périphérique du réseau lymphatique. Il considère, enfin, que dans le syphilome ano-rectal il existe des lésions parasyphilitiques et non purement syphilitiques (1).

Il me semble que l'observation rapportée tout à l'heure, vient appuyer énergiquement cette manière de voir; seulement, dans ce cas, il n'est pas nécessaire de recourir à l'examen histologique et de localiser les lésions du système blanc dans une partie de son trajet périphérique : les lésions ganglionnaires sont assez apparentes, assez caractérisées pour nous en dispenser. De plus, nous savons (Fr. Koch) que les troubles éléphantiasiques de la vulve se sont produits d'autant plus aisément que les accidents ganglionnaires et périganglionnaires ont été plus prolongés; or, on a vu que chez notre malade, la suppuration avait persisté pendant plusieurs mois.

En d'autres termes, je pense qu'il s'agit bien là non pas de parasyphilis, *mais bien de syphilome ano-rectal ; mais ce syphilome, aussi bien que les lésions antécédentes de l'urèthre et de la vulve, ont été provoqués par l'état défectueux des tissus d'une région mise en état d'infériorité par la stase lymphatique. Je considère comme certain que cette stase lymphatique a communiqué à la lésion spécifique son type hypertrophique singulier, qu'elle détermine l'apparition concomitante de l'œdème chronique vulvaire et que, d'une manière générale, elle doit entrer en ligne de compte parmi les facteurs les plus importants des variétés semblables du syphilome ano-rectal tel qu'il est connu et décrit actuellement.*

Seringue stérilisable pour injections d'huiles très denses (lipiodol, iodipin, etc.).

Par M. Chatin.

Lorsque l'on veut injecter avec une seringue ordinaire, dans le tissu musculaire ou le tissu conjonctif, une quantité quelconque

(1) Fr. Kock. *Arch. f. D. u. S.*, t. 34, p. 205. — Bandler. *Arch. f. D. u. S.*, 1899, t. 48. — L. Waelsch. *Arch. f. D. u. Syph.*, 1902, t. 59, p. 359.

d'huile très dense, iodée ou autre, telle que lipiodol de Lafay, iodipin, etc., on éprouve une série de difficultés fort désagréables:

1° Même après avoir fait chauffer l'huile, on est obligé de déployer une force considérable pour pousser le piston de la seringue, cet effort déséquilibre la main qui se fatigue, souvent même la pression devient douloureuse pour le malade par suite des mouvements de latéralité que l'on imprime forcément à l'aiguille.

2° Pour arriver à un résultat avec une seringue ordinaire on est contraint d'employer de grosses aiguilles qui font des piqûres douloureuses et coûtent fort cher.

3° Très fréquemment, sous la pression du liquide, le canon de l'aiguille s'échappe de l'embout et l'huile se répand sur la peau environnante.

Pour remédier à ces inconvénients, j'ai fait construire chez Chazal une seringue qui m'a donné d'excellents résultats pratiques et avec laquelle on peut faire sans peine ni violence des injections de liquides même extrêmement denses, avec de très fines aiguilles. Cette seringue est du type de la seringue à instillations de Guyon avec les modifications suivantes :

La seringue est facilement démontable et complètement stérilisable par l'ébullition ; elle se compose d'un corps de pompe en verre d'une contenance de 10 centimètres cubes, enfermé dans des garnitures métalliques.

Le piston est en amiante, démontable et extensible, il augmente de volume et est réglé par la pression d'un galet à vis ; ce galet se manœuvre de l'extérieur, non pas comme dans plusieurs modèles existants en prenant appui sur le fond du cylindre, ce qui a l'inconvénient de diminuer le volume du corps de pompe toutes les fois que l'on aplatit le piston, mais en utilisant des encoches de la partie supérieure du piston et en s'appuyant au fond de la calotte supérieure de la seringue.

La tige du piston est graduée et recouverte sur toute sa longueur d'un pas de vis beaucoup plus rapide que dans le modèle de Guyon, ce qui permet de vider la seringue dans un temps relativement court, sans toutefois que la propulsion trop brusque du liquide ne devienne douloureuse.

Sur cette tige, circule un curseur à verrou mobile, qui vient prendre un point d'appui solide sur le dessus de la calotte, par un système spécial de bayonnette.

On peut donc remplir la seringue comme un modèle ordinaire, puis on ajuste l'écrou-verrou, à la hauteur déterminée par la quantité d'huile que l'on veut injecter ; l'injection se fait ensuite simplement par pression mécanique, sans déployer aucune force, sans fatigue, en faisant tourner la barette qui termine la tige du piston.

La seringue est terminée à sa partie inférieure par un embout métallique muni d'un pas de vis sur lequel s'adaptent les aiguilles ; ainsi maintenues, elles ne peuvent s'échapper sous la forte pression du liquide. Les aiguilles sont fines et en acier; il est en effet inutile d'employer du platine iridié; on ne doit pas les flamber mais les faire bouillir, pour éviter le dépôt de carbone qui les obstrue rapidement si on les soumet à l'action de la flamme.

Élections.

Ont été nommés membres titulaires au cours de la séance :

MM. Ayrignac, Benard (de Saint-Christau), Degrais, de Lapersonne, Lenglet, Maritoux (d'Uriage), Sulzer, Weil (Émile).

Le secrétaire,

L. Brodier

REVUE DE DERMATOLOGIE

Lèpre.

Lèpre systématisée nerveuse, syringomyélie et maladie de Morvan (Contributo clinico, batteriologico e anatomo-patologico allo studio della lepra sistematica nervosa, della siringomielia e della malattia di Morvan), par C. Calderone. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1901, fasc. VI, p. 757.

C. rapporte 8 observations détaillées de lèpre nerveuse, dont 3 ont trait à des formes cliniques reproduisant le type de la maladie de Morvan. Il pense qu'on verra augmenter le nombre des cas de lèpre frustes ou incomplets. Il conclut, en se basant sur ses observations personnelles, qu'il n'y a aucune raison clinique pour distraire la maladie de Morvan de la lèpre, car il a donné dans ses cas la preuve clinique (antécédents et symptômes actuels) et bactériologique qu'ils se rapportaient bien à la lèpre. Par contre, il estime qu'il existe un complexus symptomatique syringomyélique, qui, s'il présente dans ses détails de nombreux points de contact et une grande ressemblance avec le complexus symptomatique de la lèpre systématisée nerveuse, s'en distingue cependant par l'ensemble de ses caractères, de façon à constituer une individualité morbide que jusqu'ici on ne peut faire rentrer dans le cadre des lèpres frustes. G. T.

Mycosis fongoïde.

Mycosis fongoïde d'emblée (Contributo clinico ed anatomo-istologico allo studio di alcune forme neoplastiche della cute di dubbia natura), par V. Chirivino. *Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1902.

C. rapporte l'observation d'une femme de 38 ans, présentant sur les membres inférieurs et l'abdomen 5 tumeurs arrondies de coloration rouge violacé, non ulcérées ou fongueuses, végétantes, limitées par un bord net, atteignant jusqu'à 7 centimètres de diamètre, n'ayant été précédées d'aucune lésion cutanée; anémie prononcée, leucocytose (1 globule blanc pour 388 globules rouges); ablation de la tumeur épigastrique, cicatrisation rapide; après l'opération, troubles graves de la santé générale et mort rapide moins de 4 mois après le début des lésions cutanées.

A l'examen microscopique, la tumeur présente les caractères du granulome, et est constituée par deux sortes d'éléments, des lymphocytes et des cellules fixes du tissu conjonctif; ces éléments étaient disséminés ou sous forme de foyers le long des papilles et dans la couche sous-papillaire; entre ces éléments, on voyait un réticulum très fin et mince ayant pour origine les gaines périvasculaires; les vaisseaux étaient très dilatés, beaucoup étaient de nouvelle formation, le plus grand nombre d'entre eux avaient toute leur paroi notablement infiltrée d'éléments conjonctifs, et quelques-uns étaient presque oblitérés par la prolifération de leur tunique interne.

C. reconnaît dans cette observation les caractères du mycosis fongoïde

à tumeurs d'emblée. Malgré la ressemblance microscopique des tumeurs avec le tissu adénoïde, il croit qu'il est plus exact de les considérer comme des granulomes dus à une cause encore inconnue; tout fait supposer qu'on pourra placer un jour cette maladie dans les infections chroniques à côté de la syphilis, de la tuberculose et de la lèpre. G. T.

Trichophytie.

Recherches expérimentales sur les teignes (Ricerche sperimentale sulle tigne), par M. Truffi. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1901, fasc. III, IV, V et VI, p. 338, 453, 627, 685, 1902, fasc. I, p. 67.

T. conclut de ses recherches qui ont porté sur plus de soixante cas de teigne tondante, qu'il existe un groupe de teignes tondantes pouvant être distinguées cliniquement des teignes tondantes dues aux trichophytons communs. Ce groupe est généralement produit par un seul parasite auquel il convient de conserver le nom de microsporon que lui a donné Gruby, à la fois parce que ce nom a quelque raison d'être, et parce que, dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut en proposer aucun autre qui mérite de le remplacer.

Il y a cependant quelques cas (celui de Mibelli et un autre observé par T.) qui sont dus à un champignon identique dans sa vie parasitaire au microsporon Audouini et produisant les mêmes lésions, mais s'en distinguant par la manière dont il se comporte dans les cultures (microsporon du chien). Le microsporon du cheval est également inoculable à l'homme dans sa forme primitive, mais donne lieu à des lésions un peu différentes de celles qui sont produites d'une façon constante par le microsporon humain. Il semble cependant que, dans ses transformations pléomorphiques, il peut donner lieu chez l'enfant à des teignes tondantes reproduisant le type de celles connues sous le nom de pseudo-peladiques.

Si cliniquement on peut établir une distinction assez nette entre le trichophyton et le microsporon, il est difficile de faire aussi nettement une distinction botanique entre les deux champignons; T. combat les arguments donnés par Bodin pour établir que les trichophytons diffèrent des microsporons, et fait remarquer que Bodin fait des microsporons un groupe se rattachant de la façon la plus intime à celui des trichophytons et appartenant au même genre d'hyphomycètes, celui des botrytis.

T. montre les ressemblances qui existent entre les deux champignons: existence de formes pléomorphiques, presque parfaitement semblables macro et microscopiquement pour les deux champignons, besoins vitaux semblables pour les deux, chlamydospores démontrables dans les deux. Comme caractères différentiels, on peut invoquer le fait que le microsporon du cheval a une forme pléomorphique qui se rapporte au type streptothrix, type que l'on n'a jusqu'ici constaté pour aucune espèce trichophytique; mais ce fait n'a pas d'importance décisive, attendu que les études sur le pléomorphisme des hyphomycètes sont encore peu approfondies.

Les termes de microsporon de l'homme, microsporon du cheval, microsporon du chien ne sont pas rigoureusement exacts, mais il convient de s'y tenir jusqu'à ce qu'on ait des connaissances plus profondes sur le sujet.

Tous les microsporons qui ont été cultivés jusqu'ici sont inoculables avec

succès aux animaux, mais les lésions qu'ils produisent varient de degré et d'intensité; on pouvait du reste le présumer théoriquement, car on sait que le long séjour du champignon sur l'homme diminue sa disposition à se maintenir sur les animaux ou, tout au moins, la modifie. Sur la peau des animaux, le champignon peut se comporter d'une façon presque identique à celle du trichophyton en ce qui concerne sa distribution et son aspect.

On n'a pu jusqu'ici obtenir aucun type pléomorphique du microsporon de l'homme; au contraire, celui du chien donne une forme pléomorphique lanugineuse, blanche, qui, après inoculation aux animaux, peut revenir au type initial.

T. résume, en outre, les recherches qu'il a faites sur le ferment protéolytique des hyphomycètes, sur leur résistance aux agents physiques et chimiques (les substances qui lui sont apparues comme les plus actives contre eux sont le sublimé, l'acide phénique, l'acide salicylique, la chrysarobine, la teinture d'iode, le chloroforme, le sulfure de carbone et, parmi les substances gazeuses, le bioxyde de soufre ; ces substances, par une action un peu prolongée, tuent certainement le parasite par contact direct, mais en pratique elles ne peuvent atteindre les parasites dans les profondeurs du follicule pilaire), sur l'action de la toxine diphthérique sur le trichophyton qu'elle ne modifie pas, sur l'inoculation aux animaux des cultures de trichophyton. G. T.

Épidémie de trichophytie féline (Note on a specimen of tinea microsporon of the cat), par M. L. Roberts. *British Journal of Dermatologie*, septembre 1902, p. 327.

Une famille habitant l'Angleterre fait venir un chat d'Égypte. Ce chat était atteint d'une trichophytie peu apparente, limitée au front et aux oreilles et constituée par des plaques squameuses, dépilées, avec des poils cassés, mais sans aucun suintement. Ce chat infecta d'abord le passager qui l'avait amené, puis dans la famille qui l'avait reçu, douze personnes dont huit enfants; dans le voisinage il infecta un autre chat qui lui-même transmit la maladie à plusieurs personnes dont un enfant et à un chien.

Le chat anglais eut les mêmes lésions que le chat égyptien. Le chien eut une plaque ronde à bords rouges et infiltrés couverte de poils cassés.

Les enfants, de même que les adultes, eurent surtout des plaques de trichophytie épidermique, rouges, squameuses, nettement marquées, mais sans vésicules. Quelques enfants en eurent dans le cuir chevelu où elles présentaient l'aspect d'une tondante ordinaire avec cheveux cassés.

L'examen microscopique montra le même parasite chez les animaux et chez l'homme, beaucoup plus abondant dans les squames. C'est un mycélium segmenté et ramifié de 3 à 4 μ de diamètre, végétant dans le cheveu, mais surtout extérieurement à lui et formant une gaine de petites spores.

Dans les cultures sur l'agar peptonisé la végétation est assez active et forme une membrane unie couverte d'un duvet blanc devenant ensuite brun jaune au centre. La culture vieillie était couverte de spores fuselées. W. D.

Le Gérant : Pierre Auger.

Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ECZÉMA CONSIDÉRÉ COMME UNE RÉACTION CUTANÉE. L'ECZÉMA SUIVANT LES AGES.

Par **L. Brocq.**

(Résumé de Conférences faites en 1902-1903 a l'hopital Broca-Pascal.)

Première partie. — **L'eczéma, réaction cutanée.**

Quand on relit avec quelque attention ce qui a été écrit sur l'étiologie et la pathogénie de l'eczéma vésiculeux vrai, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'on ne sait encore rien de précis sur ce sujet : tout n'est qu'obscurité et confusions. Pendant quelque temps la conception du microbe pathogène des éruptions eczémateuses, conception dont Unna a surtout été le promoteur, a paru jeter une vive lumière sur la nature de ces affections. Malheureusement cette vue théorique n'a pas été confirmée par l'observation directe, et les esprits non prévenus ont été obligés d'abandonner cette hypothèse, du moins provisoirement.

Or, si nous consultons les auteurs, si nous nous adressons à l'analyse clinique des faits, nous voyons que les éruptions eczémateuses vraies se produisent tantôt à la suite d'irritations externes, tantôt à la suite d'intoxications diverses, d'auto-intoxications, de maladies d'organes, de chocs nerveux, etc... Les causes les plus diverses semblent donc pouvoir présider à leur développement. Il en résulte que toutes ces conditions pathogéniques ne peuvent que jouer le rôle de causes occasionnelles ou déterminantes, que la cause première, capitale, celle que l'on voulait attribuer à un microbe pathogène, doit être un autre élément morbifique.

NOTIONS GÉNÉRALES SUR LES RÉACTIONS CUTANÉES.

Quand on étudie la pathologie de l'être humain, non seulement à une période de son existence, mais pendant toute une série d'années, on s'aperçoit qu'il présente presque toujours une ou plusieurs orientations vers certaines manifestations morbides. Ces manifestations morbides peuvent être les mêmes pendant toute son existence, ce qui est assez rare : elles peuvent varier suivant les diverses phases de sa vie. L'individu est donc *prédisposé* à telle ou telle manifestation maladive, et ces manifestations offrent l'empreinte de son individualité.

Sous l'influence des causes morbides les plus diverses, coup de froid, surmenage, auto-intoxication, intoxication accidentelle, etc... il aura sa crise d'asthme, ou de rhumatisme, ou sa poussée de furonculose, ou son urticaire; ces expressions pathologiques constituent pour lui sa façon de réagir morbifiquement : *ce sont ses réactions morbides.*

Dans un article antérieur (1), nous avons tâché de démontrer qu'il y avait toute une série des plus nombreuses de dermatoses, les unes probablement amicrobiennes, les autres présentant comme microbes pathogènes des microbes banaux, qui ne doivent être considérées que comme des réactions morbides cutanées.

Il est facile de comprendre qu'une réaction morbide cutanée ne puisse être assimilée à une maladie bien définie. La réaction morbide n'a pas d'étiologie fixe : mais elle offre une symptomatologie précise. L'urticaire par exemple, qui est le type achevé des réactions morbides cutanées, est reconnaissable par des caractères objectifs et subjectifs absolument pathognomoniques; or elle ne dépend que de la prédisposition du sujet : elle est provoquée par l'ingestion de fraises ou de moules, de l'iodure ou de l'antipyrine, par une auto-intoxication, par une insuffisance de l'élimination rénale, par une violente émotion, etc...

Une maladie vraie offre au contraire une étiologie précise, mais parfois une symptomatologie variable. Prenons par exemple la lèpre : c'est une maladie nettement définie par son bacille pathogène ; elle est fortement individualisée; elle existe en dehors du malade. Mais ses expressions morbides objectives peuvent être des plus variables ; et, entre le tubercule lépreux typique, la tache fauve lépreuse, et la bulle pemphigoïde des léprides trophiques, il y a de radicales différences symptomatiques. Or, toutes ces lésions diverses sont étroitement unies entre elles par une étiologie commune : elles dépendent du microbe de Hansen.

Dans les réactions morbides cutanées il n'y a rien d'analogue. Nous n'avons ici pour établir des groupes qu'un seul élément, l'*aspect objectif*, et ce dont il est la conséquence, la lésion anatomo-pathologique, et c'est sur cet aspect objectif seul qu'il faut s'appuyer pour en définir les diverses catégories. Il est donc nécessaire d'être d'une absolue précision dans cette analyse.

L'ECZÉMA CONSIDÉRÉ COMME UNE RÉACTION MORBIDE CUTANÉE.

C'est pour cela que nous avons tant insisté dans nos publications antérieures sur la nécessité de restreindre la signification du mot eczéma à une lésion cutanée bien définie au point de vue objectif, et

(1) BROCQ, Conception générale des dermatoses, *Presse médicale*, décembre 1901.

présentant toujours une même lésion élémentaire, la vésicule typique, comme caractère pathognomonique.

C'est pour cela que nous avons nettement distingué de l'eczéma ainsi objectivement défini les autres réactions cutanées pures ou à microbes banaux que l'on appelle dyshidrose, lichens vrais, séborrhéides pityriasiques, séborrhéides péripilaires, séborrhéides psoriasiformes, parapsoriasis, etc., lesquelles sont, elles aussi, nettement définies par leur aspect spécial.

On voit donc qu'à l'heure actuelle nous sommes disposés à considérer l'eczéma vésiculeux vrai comme une réaction cutanée pure. Certes, au point de vue de nos préférences personnelles, il nous paraîtrait bien plus satisfaisant pour l'esprit, et surtout bien plus simple d'admettre la théorie parasitaire pour l'eczéma, et ces préférences nous ne les avons pas cachées dans notre volumineux travail de 1900 sur cette question. Mais, encore une fois, les recherches de contrôle multiples que l'on a instituées en 1899 et 1900 pour arriver à vérifier les travaux d'Unna ont démontré de la manière la plus péremptoire que, dans l'état actuel de la science, avec la technique connue, on ne peut déceler un microbe pathogène dans la vésicule non ouverte de l'eczéma vrai. Nous accueillerons avec la plus vive satisfaction la découverte de ce microbe pathogène, tout en faisant remarquer que sa présence dans un cas ou même dans un certain nombre de cas n'épuiserait pas toute la question. Il serait en effet fort possible qu'un certain nombre d'éruptions présentant l'aspect extérieur des eczémas vésiculeux vrais reconnussent pour origine première un microbe pathogène, et que d'autres eussent une tout autre étiologie. L'histoire des scarlatines vraies et des éruptions scarlatiniformes dont les manifestations cutanées sont identiques ou à peu près, et qui ont des origines essentiellement différentes, est bien faite pour nous inspirer à cet égard une réserve des plus prudentes.

Or, en attendant que les découvertes dont nous venons de parler se produisent, si jamais elles ont lieu, nous ne pouvons nous contenter de vivre dans ce seul espoir, et nous devons provisoirement édifier une conception logique de ces dermatoses.

Qu'on n'aille pas nous dire que nous remplaçons l'hypothèse microbe par l'hypothèse réaction cutanée, et qu'à tout prendre, hypothèse pour hypothèse, il vaut mieux choisir la plus simple et la plus satisfaisante pour notre esprit. Admettre que l'eczéma est causé par un microbe pathogène, c'est avancer un fait matériel dont l'existence n'est nullement prouvée, et c'est l'avancer pour une dermatose dont nous ne connaissons ni l'inoculabilité, ni la contagiosité ; dont l'évolution, la marche, l'aspect objectif, ne sont pas, il faut bien le reconnaître, caractéristiques d'une dermatose microbienne. Qu'on range la syphilis parmi les affections microbiennes à microbes inconnus,

cela se conçoit à la rigueur, bien que d'autres hypothèses soient possibles, puisqu'elle est éminemment inoculable ; qu'on soupçonne la nature microbienne de certaines séborrhéides circinées, cela se conçoit, car il existe des faits de transmission de ces affections, et leur marche, leur évolution, leur configuration cadrent avec cette hypothèse, de telle sorte qu'il est à la rigueur possible, en s'entourant de toutes les réserves nécessaires, en déclarant bien haut que leur nature microbienne est probable, mais pas encore nettement démontrée, de les ranger provisoirement dans les dermatoses microbiennes. Mais pour l'eczéma vésiculeux vrai, aucune de ces particularités n'existe. Pour que nous puissions *affirmer* qu'il est d'origine microbienne, il faut que nous en connaissions le microbe pathogène, sinon, nous ne saurions trop le répéter, nous *affirmons* l'existence d'un fait alors que nous ne savons nullement s'il existe. C'est antiscientifique au premier chef.

Admettre pour l'eczéma la théorie des réactions cutanées ne revient plus du tout à affirmer l'existence d'un fait matériel alors que nous ignorons totalement s'il existe, cela revient purement et simplement à donner une explication, à émettre une hypothèse théorique parfaitement possible et logique, moulée sur les faits cliniques, et permettant de les comprendre. Qui ne voit la profonde différence qui sépare ces deux conceptions?

Pour nous résumer, nous dirons que la théorie microbienne appliquée en ce moment à l'eczéma constitue une entorse à la vérité scientifique actuelle ; la théorie des réactions cutanées n'est au contraire qu'une explication, un mode d'interprétation des faits cliniques.

Il ne faut pas d'ailleurs qu'on s'imagine qu'en émettant cette théorie nous ayons la conviction d'avoir élucidé la question de la nature de l'eczéma. Nous savons fort bien qu'en disant d'une dermatose qu'elle est une réaction cutanée nous n'expliquons pas grand' chose. Pourquoi le sujet donné réagit-il dans le sens eczéma plutôt que dans le sens urticaire, ou lichen simplex ? Le problème reste toujours aussi obscur. Mais cette conception nouvelle permet, ce nous semble, de le poser avec plus de netteté. Elle a en outre l'avantage appréciable de faciliter le groupement de dermatoses jusqu'ici inclassables et dont elle met en lumière les étroites relations.

Ce n'est donc qu'une conception provisoire, mais qui rend possible une classification étiologique et pathogénique complète de toutes les dermatoses, et qui permet ainsi d'attendre les résultats des recherches actuellement en cours sur l'étiologie et la pathogénie précises de toutes ces affections.

Si l'on a bien saisi ce qui précède, il est facile de comprendre que toute entente sur la question de l'eczéma soit actuellement impossible entre notre excellent ami, M. le docteur P.-G. Unna et nous-

même. Pour Unna, l'eczéma est une entité morbide bien définie, analogue à la lèpre, à la tuberculose, etc..., reconnaissant pour cause un microbe pathogène, et susceptible, comme ces grandes maladies microbiennes, de se manifester objectivement par des lésions cutanées variables et multiples. Dès lors la vésicule ne peut plus être considérée comme étant la caractéristique de l'eczéma. Tout ce que dit Unna à ce sujet est parfaitement logique ; et il faut bien qu'il sache que nous reconnaissons le bien fondé de ses conceptions, dès que l'on admet son point de départ. Malheureusement ce point de départ est plus que discutable : la théorie microbienne de l'eczéma n'est point démontrée, et dès lors tout l'édifice d'Unna croule par la base.

Pour nous, l'eczéma ne peut encore, à l'heure actuelle, être considéré que comme une simple réaction cutanée ; aussi sommes-nous obligé de nous attacher à l'aspect objectif, et d'élever la vésicule spéciale qui s'observe dans la dermatose à laquelle nous réservons le nom d'eczéma au rang de symptôme pathognomonique.

Telles sont les explications bien nettes que nous voulions donner à notre éminent contradicteur de Hambourg.

Qu'il démontre la réalité de la valeur pathogène d'un microbe dans l'eczéma, et ce sera avec la joie la plus vive que nous accepterons ses conceptions ; mais en attendant nous ne pouvons le suivre dans ses aventureuses généralisations.

Il n'y a donc pour nous eczéma que lorsqu'on observe l'aspect objectif vésiculeux spécial que nous avons décrit comme caractéristique de cette réaction cutanée.

L'aspect de l'eczéma peut d'ailleurs varier dans certaines limites, tout en conservant toujours la vésicule typique comme caractère pathognomonique, et on précise alors cet aspect objectif particulier au cas en observation en ajoutant une épithète, amorphe ou vulgaire, papulo-vésiculeux, fendillé ou craquelé, etc... (1). Mais ces termes n'expriment que des modes divers de réaction des téguments.

(1) Dans notre Essai de différenciation objective des eczémas vrais (*Annales de Dermatologie et de Syphil.*, 1900, p. 187) nous avons distingué quatre grandes formes objectives d'eczéma vrai :

« 1° *L'eczéma vrai forme vulgaire* (*Eczéma amorphe* de Devergie) qui s'observe le plus souvent sur les membres supérieurs et inférieurs, qui est caractérisé par une rougeur plus ou moins prononcée, par une vésiculation plus ou moins nette, presque toujours de moyen ou de petit volume (parfois les vésicules ne sont indiquées que par de petites croûtelles minuscules : — eczéma sec), par une absence totale ou presque totale de circonscription nette des plaques dont les bords sont diffus et montrent des éléments dispersés çà et là vers les parties saines. Nous avons rattaché à cette forme objective l'*eczéma sec*, et l'*eczéma craquelé ou fendillé.*

« 2° L'*eczéma érysipélatoïde* qui est caractérisé par une rougeur intense avec tuméfaction œdémateuse des téguments : sur ce fond rouge apparaissent des vésicules de dimensions variables, souvent minuscules, presque imperceptibles,

L'ECZÉMA NE PEUT-IL PAS, QUAND IL RÉCIDIVE SANS CESSE CHEZ UN SUJET DONNÉ, ÊTRE CONSIDÉRÉ COMME UNE MALADIE VRAIE ?

Ne peut-on pas, ne doit-on pas cependant considérer comme constituant des entités morbides réelles, certaines éruptions eczémateuses qui par leur évolution chronique, récidivante, par leurs allures générales, donnent tout à fait l'impression d'une maladie vraie ? Certes ce serait légitime si l'on arrivait à en préciser les conditions étiologiques et pathogéniques réelles, si l'on pouvait découvrir la *maladie de l'organisme* dont l'eczéma serait le symptôme ou l'un des principaux symptômes objectifs.

parfois de volume moyen, rarement volumineuses, presque phlycténulaires : cette forme s'observe surtout à la face, aux oreilles, aux paupières, plus rarement aux extrémités.

« 3° L'*eczéma papulo-vésiculeux* que caractérisent des éléments un peu papuleux, nettement vésiculeux, presque toujours disséminés sur d'assez vastes surfaces, parfois groupés en placards plus ou moins étendus, mais d'ordinaire assez restreints. Cette forme a des points de ressemblance avec les urticaires papuleuses, avec le prurigo simplex. C'est sous cette forme objective que se présentent certains eczémas des plus capricieux d'allures, presque ingouvernables, qui se développent parfois par poussées aiguës brusques à envahissement rapide aux membres, aux mains ou à la face, fort prurigineuses, chez des arthritiques nerveux.

« 4° L'*eczéma nummulaire* qui est caractérisé par une circonscription très nette des placards dont les bords sont arrêtés comme dans les psoriasis ou les trichophyties, d'où les noms de herpétoïde (Unna), trichophytoïde (Sabouraud), qui leur ont été donnés. Le derme est presque toujours un peu infiltré à leur niveau ; les vésicules qui criblent leur surface sont d'ordinaire assez volumineuses, parfois presque analogues à des éléments minuscules d'impétigo de Tilbury Fox... D'après l'analyse minutieuse des faits cliniques, nous croyons que fort souvent ce n'est pas une forme objective pure, mais un eczéma compliqué. (Nous avons développé et confirmé cette opinion un peu plus tard dans notre mémoire sur la nummularisation des eczémas.)

« A côté de ces quatre grandes formes nous admettons avec quelques réserves les formes suivantes moins importantes : a) *Eczéma impétigineux vrai* (et non l'eczéma compliqué d'impétigo) caractérisé par un abondant suintement de sérosité, laquelle se concrète en croûtes jaunâtres mélicériques ; forme qui s'observe assez fréquemment dans l'eczéma vulgaire et dans l'eczéma nummulaire et tient sans doute, comme l'ont démontré plusieurs auteurs et entre autres Sabouraud, à des infections microbiennes secondaires ; b) *Eczéma cannelé*, caractérisé par des sortes de cannelures concentriques, qui doit être rattaché aux formes sèches de l'eczéma vulgaire, et qui n'est en somme qu'un accident objectif sans grande importance ; c) *Eczéma rubrum vrai*, caractérisé par des phénomènes inflammatoires intenses, parfois par de la fièvre, par une extension rapide, par une vive rougeur des téguments, par une vésiculation accentuée, etc... forme rare dont il faudrait préciser les rapports avec l'eczéma érysipélatoïde d'une part, d'autre part avec les éruptions artificielles, et avec les érythrodermies exfoliantes généralisées ; d) *Eczéma kératodermique*, lequel est spécial à la paume des mains et à la plante des pieds... et dont on peut rapprocher l'eczéma kératosique de Dubreuilh que tous les dermatologistes ont observé entre les orteils. » (*Loc. cit.*, p. 188-191, 1900.)

Cette vue d'ensemble nous paraît, à l'heure actuelle, susceptible de quelques

Nous avons vu plus haut qu'une maladie vraie doit être nettement définie par son étiologie et sa pathogénie : le type même de la maladie est donné par les affections parasitaires et microbiennes. Mais il n'y a pas que des maladies microbiennes ; il y a des intoxications et des auto-intoxications ; et, dans cet ordre d'idées, la constitution de la maladie devient parfois singulièrement complexe. Beaucoup plus que dans les affections microbiennes, on a ici à compter avec les réactions morbides particulières à l'individu, et surtout l'on se heurte presque toujours à un faisceau de causes morbifiques des plus inextricables. On s'efforce en ce moment de préciser dans cette voie les conditions pathogènes des éruptions dites d'origine interne ;

modifications, ce qui ne devra guère surprendre les esprits impartiaux qui voudront bien se souvenir que nous l'avons publiée depuis plus de trois ans, et que nous n'avons depuis lors jamais cessé de songer à la question des eczémas.

Reprenons brièvement une à une les formes précédentes.

1° *Eczéma vrai forme vulgaire.* — Nous croyons qu'il faut apporter quelques rectifications à sa symptomatologie. Il nous semble maintenant, après une observation plus aiguë des faits cliniques, que dans beaucoup de cas (nous ne disons pas toujours, car cela nous semble discutable, et nous n'avons pas encore examiné suffisamment de faits à leur début) l'eczéma vésiculeux vrai, quand il est absolument primitif, et qu'il ne se développe pas sur une dermatose préexistante, érythème, dermatite artificielle, séborrhéide, etc... ne débute pas par de la rougeur, mais par des vésicules qui se forment d'emblée sur la peau en apparence saine. C'est à peine si elles offrent à leur début une légère aréole rouge, et encore pas toujours. Mais rapidement cette aréole se développe, s'étend, conflue avec les aréoles voisines pour former la nappe rouge décrite par tous les anciens auteurs. Nous croyons que cette rougeur regardée autrefois comme prémonitoire, ne se développe souvent que secondairement à la suite du grattage, des frictions et des infections microbiennes secondaires. C'est sous l'influence de ces conditions pathogéniques accessoires que l'eczéma finit par prendre sa physionomie habituelle.

2° *Eczéma érysipélatoïde.* — Nous sommes de plus en plus perplexes au point de vue de cette forme objective, et nous nous demandons s'il convient réellement de la considérer toujours comme une des grandes formes objectives de l'eczéma, ou s'il ne vaudrait pas mieux en faire simplement une complication qui survient le plus souvent dans le cours d'une séborrhéide pityriasique ou psoriasiforme des paupières, des plis rétro-auriculaires, ou d'une autre région, et cela presque toujours sous l'influence d'une irritation artificielle, beaucoup plus rarement sous l'influence d'une intoxication, du surmenage, d'une émotion. Quoi qu'il en soit, la forme clinique existe : mais on peut en discuter la place réelle dans le cadre nosologique.

3° *Eczéma papulo-vésiculeux.* — Cette forme a une importance considérable. Nous avons déjà signalé ses rapports étroits avec les urticaires papuleuses et avec le prurigo simplex. Tommasoli croit qu'elle doit être totalement confondue avec le Prurigo, et que par suite elle ne doit plus être considérée comme une variété d'eczéma. Cette hypothèse est à la rigueur soutenable. Il est certain qu'il existe toute une série insensible de faits de passage entre l'eczéma vulgaire vrai (première variété) et le Prurigo de Hebra. Ces faits sont caractérisés par deux éléments : A. Des accidents éruptifs ; B. une évolution.

A. — Au point de vue *accidents éruptifs*, il y a objectivement toute une série de faits de passage entre la vésicule pure typique de l'Eczéma amorphe, et la

mais nous devons reconnaître que, dans l'état actuel de la science, on n'a pas encore déterminé d'une manière acceptable des états morbides de l'organisme dignes du nom de maladies ayant comme manifestation objective telle ou telle forme éruptive bien définie au point de vue morphologique.

En présence de ces difficultés, on a essayé de s'appuyer sur l'évolution clinique pour distinguer des catégories de faits présentant une physionomie générale assez spéciale, et on en a fait des *maladies*. Tel est le Prurigo de Hebra, tels sont les Prurigos diathésiques d'E. Besnier, telles sont les dermatites polymorphes douloureuses. Ces conceptions sont-elles légitimes? Oui, assurément, à un certain

papulo-vésicule urticarienne typique du Prurigo vrai : c'est à cette série de faits de passage que nous réservons le nom d'Eczéma papulo-vésiculeux.

B. — Au point de vue *évolution* (et nous ne parlons pas ici du Prurigo simplex dans lequel les éléments ne confluent jamais de manière à former des *plaques d'eczéma*) les divers auteurs qui ont créé les types Prurigo vrai (de Hebra-Kaposi) et Prurigos diathésiques (E. Besnier) ont surtout insisté sur la longue durée, la ténacité toute spéciale de ces affections, les altérations profondes (lichénifications) que subissent les téguments. Or il peut y avoir des Eczémas papulo-vésiculeux qui évoluent rapidement, d'autres au contraire, et c'est le plus grand nombre, montrent une tendance toute particulière à d'incessantes récidives, et se confondent avec les Prurigos diathésiques.

En admettant la forme objective Eczéma papulo-vésiculeux, nous n'avons voulu mettre en vedette qu'une forme objective spéciale, et qui doit rester comme simple forme objective. Nous avons complètement laissé de côté la question évolution. Le mot Prurigo s'applique à la forme objective et à l'évolution ; il a la prétention de désigner une maladie : c'est tout autre chose. Voilà ce que nos contradicteurs n'ont pas bien saisi.

Ce qui précède permet de comprendre combien cette question des rapports de l'Eczéma papulo-vésiculeux et des Prurigos est délicate. Nous nous réservons de la discuter avec plus de précision et de développement dans un travail ultérieur.

Eczéma nummulaire. — Peut-être faut-il aussi ne plus élever cette forme objective au rang de *grande* forme objective de l'eczéma vrai. L'eczéma nummulaire primitif vrai, développé d'emblée et primitivement sur la peau saine du moins en apparence, est en effet pour ainsi dire toujours formé par l'agrégation d'éléments d'eczéma papulo-vésiculeux : il est beaucoup plus rare, quoique cependant possible, qu'il soit constitué par de simples vésicules. Toute cette question est également à reprendre. Nous ne dirons rien des eczémas nummulaires secondaires, car nous avons déjà suffisamment traité cette question dans ces *Annales*, oct. 1900.

Eczéma cannelé. — Ce n'est, avons-nous dit en 1900, qu'un accident objectif sans grande importance. Nous avons observé cet « eczéma cannelé » chez des sujets qui ne présentaient pas la moindre éruption vésiculeuse que l'on pût rattacher aux eczémas vrais, et qui étaient atteints de séborrhéides pityriasiques ou psoriasiformes légères ; on n'observe pas dans la plupart de ces eczémas cannelés le moindre suintement, la moindre vésiculation. Aussi nous paraît-il légitime de distraire cette forme morbide du cadre de l'eczéma vrai. Nous étudierons plus à fond ce point particulier dans un prochain travail.

Eczéma rubrum. — Cette question est également à reprendre avec des documents nouveaux. Dans ces eczémas rubrums il s'agit en effet souvent de séborrhéides eczématisées.

point de vue, parce qu'elles précisent mieux la physionomie clinique générale de tout un groupe de faits; mais on n'est nullement autorisé à les considérer comme étant des entités morbides bien définies au point de vue Étiologie et Pathogénie.

La vérité est que nous ne connaissons nullement la cause première, essentielle, de ces expressions morbides, que nous ne pouvons pas leur assigner une étiquette exacte dérivée de ce primum movens dont nous exigeons la connaissance pour déclarer qu'une maladie est nettement constituée, primum movens qui serait anologue pour ces maladies d'ordre probablement chimique à ce qu'est le bacille de Koch pour la tuberculose.

Pourra-t-on jamais dégager cet inconnu pour l'ordre d'affections dont nous parlons en ce moment? Il faut l'espérer; mais il est permis de croire que ce sera d'une extrême difficulté en présence de la multiplicité des influences morbifiques héréditaires et acquises, prédispositions morbides et intoxications accidentelles, lésions d'organes et actions réflexes, qui se mélangent à doses variables dans l'organisme humain pour arriver à déterminer les phénomènes morbides visibles que nous observons, que nous analysons au point de vue objectif, mais dont nous ne pouvons encore que soupçonner l'étiologie et la pathogénie réelles.

Aussi les prétendues « *maladies* » telles que le Prurigo de Hebra, les Prurigos diathésiques d'E. Besnier, les dermatites polymorphes douloureuses, ne sont-elles pas des *maladies* nettement caractérisées au sens propre de ce mot : ce ne sont en réalité que des combinaisons de plusieurs réactions morbides cutanées simples qui se groupent, se juxtaposent, se superposent, se combinent de diverses manières, ont une évolution générale assez spéciale, de telle sorte qu'elles présentent la physionomie d'ensemble d'une maladie vraie.

Nous avons souvent écrit et répété dans nos conférences cliniques que lorsqu'on étudiait l'existence tout entière d'un sujet au point de vue pathologique, on trouvait dans beaucoup de cas ou bien une orientation morbide unique pendant toute l'existence, ce qui est rare, beaucoup plus souvent des orientations morbides successives qui durent plus ou moins de temps, et qui se succèdent chez ce même sujet pendant les diverses phases de sa vie.

Le sujet que le vulgaire appelle l'arthritique nerveux issu d'arthritiques, habitant la ville, aura *pendant sa première enfance* un eczéma plus ou moins suintant, plus ou moins impétigineux ou papulo-vésiculeux suivant qu'il sera entaché de lymphatisme ou de nervosité. *Pendant sa seconde enfance* l'eczéma disparaîtra; il sera remplacé par des crises d'urticaire pure, ou par des troubles viscéraux divers, ce qui est beaucoup plus fréquent : ce seront des manifestations congestives du côté de la muqueuse naso-pharyngée, des

végétations adénoïdes, des accès de rhino-bronchite spasmodique, des crises de gastro-entérite, des engelures, etc... *Adolescent*, il aura des céphalées, des crises de mélancolie, l'acné et la séborrhée feront leur apparition : parfois entre 16 et 22 ans il aura d'incessantes poussées d'une dermatose prurigineuse. *Jeune homme*, il aura de l'asthme vrai, de la neurasthénie, et la séborrhée commencera son œuvre de dépilation. *A l'âge adulte*, ces manifestations diverses augmenteront d'intensité, se préciseront, ou seront remplacées par une séborrhéide eczématisée tenace, par une névrodermite chronique circonscrite ou par des crises viscérales, migraines, névralgies diverses, dyspepsies, coliques hépatiques ou néphrétiques, crises de rhumatisme ou de goutte vraie. *Vieillard*, il souffrira des diverses manifestations de l'artériosclérose confirmée, de lithiase rénale ou d'hypertrophie de la prostate et de leurs conséquences, etc... ou bien il présentera une des grandes maladies prurigineuses de la fin de la vie, prurit sénile pur, ou prurit avec manifestations apparentes d'eczéma.

Or, ce sont ces diverses phases morbides, quand le sujet réagit morbifiquement du côté de ses téguments, que certains dermatologistes ont de la tendance à considérer comme constituant des maladies vraies. En réalité, ce ne sont que des périodes pendant lesquelles la peau se trouve être le locus minoris resistentiæ de l'organisme, soit parce qu'elle est traumatisée d'une manière quelconque, soit parce qu'elle est infectée par des microbes pathogènes, soit sous l'influence de causes encore inconnues ou mal précisées qui font qu'elle est momentanément le point faible de l'économie.

Pendant ces périodes cutanées de l'état pathologique du sujet l'expression morbide objective, ce que nous avons appelé plus haut la réaction morbide cutanée, peut être univoque ou multiple. Cette prétendue maladie n'est donc qu'une conséquence de la morbidité et de la prédisposition du sujet qui dominent toute la scène pathologique. Si la morbidité est passagère, la réaction cutanée ne se produira que pendant quelques instants; si elle persiste, au contraire, la réaction cutanée se reproduira incessamment pendant un laps de temps plus ou moins long (1).

Plus nous réfléchissons à la nature des éruptions eczémateuses, au critérium précis sur lequel il est possible de s'appuyer pour déclarer qu'il existe ou non de l'eczéma, plus il nous semble difficile

(1) Il est en outre facile de comprendre, si l'on admet cette conception, pourquoi les variétés objectives des eczémas sont si multiples, pourquoi elles sont reliées aux formes morbides voisines, dyshidrose, lichens vrais, séborrhéides, etc... par des gammes insensibles de faits de passage. Elles ne sont en effet que des modes spéciaux de réaction de l'organisme ; elles expriment l'individualité du sujet : et ce n'est qu'artificiellement, pour les besoins de la précision descriptive, que nous créons des groupes définis dans cet immense réseau. (Voir nos travaux sur la méthode graphique en dermatologie.)

de continuer à soutenir la conception de l'eczéma telle que nous l'avons formulée avec M. le Dr Veillon dans notre rapport au Congrès de 1900. « En attendant que nous puissions nous appuyer pour délimiter l'eczéma sur un critérium pathogénique indiscutable, nous croyons que l'on doit choisir pour critérium clinique des eczémas : 1° L'*aspect objectif* qui semble être le plus hautement spécial à cette dermatose pendant son évolution, en le dégageant autant que possible de tout ce qui peut être considéré comme une complication : or, pour l'eczéma vrai cet aspect objectif est incontestablement la *vésiculation*, soit nettement prononcée et aboutissant au suintement, soit en quelque sorte avortée, presque histologique, et aboutissant simplement à la formation d'une minuscule croûtelle arrondie : — *tel est le syndrome objectif eczéma*, c'est-à-dire *l'eczématisation* (de E. Besnier), *telle que nous la comprenons*; 2° L'*évolution spéciale* de ces dermatoses par poussées successives, avec le même type objectif, ou des types objectifs de même ordre, amorphe, nummulaire, papulo-vésiculeux disséminé, érysipélatoïde, etc., qui peuvent se succéder ou se combiner chez le même sujet avec une désespérante ténacité, sous l'influence des causes occasionnelles les plus diverses. — Telle est la *maladie eczéma*, laquelle est constituée et par l'aspect objectif spécial de l'éruption et par son évolution spéciale. » (Comptes rendus du Congrès de 1900, p. 53, 54.)

Des deux parties du critérium clinique précédent la première, celle qui a trait à l'aspect objectif de la lésion, nous paraît être de plus en plus inattaquable; la deuxième au contraire, celle qui a trait à l'évolution, nous semble de plus en plus discutable. Et tout d'abord qui n'en voit la contingence ? Nous parlons d'évolution par poussées successives, et nous considérons cette évolution par poussées sucessives comme nécessaire pour que la *maladie eczéma* existe. A quel moment de l'évolution, après combien de poussées successives la maladie eczéma est-elle constituée? C'est l'inconnu complet. Il en est ici pour l'eczéma comme pour les dermatites polymorphes douloureuses : certains auteurs ne veulent admettre comme rentrant dans ce groupe que les faits chroniques caractérisés par des poussées successives. Or, quand on étudie les faits cliniques, on s'aperçoit qu'il y a des faits aigus caractérisés par les mêmes symptômes objectifs et subjectifs que les faits chroniques et qui sont reliés à ces faits chroniques par une gamme insensible de faits de passage.

Si nous admettons une *maladie eczéma* pour la constitution de laquelle une longue succession de phénomènes éruptifs est nécessaire, nous introduisons l'arbitraire et le vague dans cette conception. Il est à la rigueur possible, comme nous l'avons dit plus haut, que l'eczéma soit l'expression extérieure de certaines intoxications spéciales de

l'organisme, de certaines modifications subies par le système nerveux central ou le système vaso-moteur périphérique. Mais, même en admettant ces dernières hypothèses, bien qu'elles ne soient nullement démontrées, n'est-il pas logique de concevoir que ces intoxications spéciales, que ces modifications du système nerveux trophique ou vaso-moteur puissent être transitoires ou prolongées, de telle manière qu'elles donnent naissance à des manifestations cutanées éphémères ou longuement récidivantes ?

Pourquoi donc continuer à parler d'une maladie eczéma que nous ne pouvons concevoir à l'heure actuelle d'une manière précise et scientifique ? Pourquoi admettre que la chronicité de l'évolution est nécessaire pour caractériser cette maladie dont nous ne pouvons définir ni l'étiologie, ni la pathogénie ?

Il nous paraît bien préférable de constater simplement ce que nous voyons, puisque nous ne pouvons encore en saisir ni la cause première, ni la véritable nature.

Résumé. — Il y a des dermatoses caractérisées au point de vue objectif par des vésicules spéciales d'aspect : nous leur donnons le nom d'eczéma vrai, *quelle que soit la durée de la dermatose, quelle que soit son évolution ultérieure, qu'elle se développe d'emblée sur la peau primitivement saine, du moins objectivement, ou qu'elle se superpose à une autre affection cutanée préexistante.*

Ces dermatoses peuvent être provoquées par nombre de causes occasionnelles chez certains sujets qui semblent y être prédisposés. On n'a pu encore y déceler un microbe pathogène. Nous sommes donc autorisé, jusqu'à plus ample informé, à les considérer non comme des maladies vraies, mais comme de simples réactions cutanées.

L'organisme d'un sujet peut être orienté vers ce mode de réaction cutanée pendant des phases plus ou moins longues de la vie. Quand ces phases sont prolongées, ces périodes de réaction eczématique correspondent à ce que nous avons appelé autrefois, avec les autres dermatologistes, la *maladie eczéma*.

Deuxième Partie. — **L'eczéma suivant les âges.**

(*Vue d'ensemble schématique.*)

Si nous essayons maintenant de préciser au point de vue clinique quelques-unes de ces phases pendant lesquelles les malades réagissent dans le sens eczéma, nous nous heurtons à de réelles difficultés, en raison de l'individualité de chaque cas. Il n'y a pas deux eczémas qui soient superposables, nous ne disons pas exactement, car cela est vrai pour toutes les maladies quelque bien définies qu'elles soient, mais même approximativement.

Voici cependant ce que nous pouvons dire à l'heure actuelle.

NOURRISSONS. — Chez l'enfant à la mamelle il est relativement facile de distinguer trois et peut-être quatre grands groupes de faits :

1° Dans un premier groupe on voit apparaître, du deuxième au huitième mois de la vie, sur la figure presque toujours, au front, aux tempes, aux joues, puis sur les fesses, sur la face externe des membres supérieurs et inférieurs, enfin sur le tronc dans les cas intenses, une éruption de vésicules, minuscules pour la plupart, reposant sur un fond érythémateux, du type de l'eczéma vésiculeux vulgaire ou amorphe. Cette éruption évolue par poussées successives, avec des alternatives de mieux et de pire ; elle est très prurigineuse. Elle se complique fréquemment d'un degré plus ou moins accentué de lichénification. Les enfants qui en sont atteints sont presque toujours des héritiers de sujets impressionnables ou même franchement névropathes. Mais on trouve en outre ici, comme dans presque toutes les autres éruptions infantiles, des fautes d'alimentation. Ces manifestations finissent par disparaître, ou tout au moins par s'atténuer beaucoup du quinzième au vingt-quatrième mois de la vie, du moins dans la majorité des cas, mais il y a d'assez nombreuses exceptions.

2° Dans un deuxième groupe de faits, l'éruption apparaît d'ordinaire du quatrième au huitième mois de la vie, et est caractérisée par des nappes rouges plus ou moins étendues, assez bien délimitées, siégeant au cuir chevelu, derrière les oreilles, aux sillons naso-géniens, autour de la bouche, au cou, au pli interfessier, aux plis des aines, aux grands plis articulaires, et s'étendant de ces points d'attaque en taches d'huile pour envahir progressivement le reste des téguments ; elles sont parfois presque sèches et squameuses, plus souvent suintantes et eczémateuses d'aspect. Les enfants qui en sont atteints sont presque toujours des obèses, des dilatés, des suralimentés. Il s'agit dans ces cas d'eczémas superposés à des séborrhéides, de ce que nous appelons à l'heure actuelle séborrhéides eczématisées. Ici la réglementation de l'alimentation d'une part, d'autre part la médication locale ont une influence capitale sur la marche et la durée de l'affection.

Ces deux premiers types éruptifs peuvent coïncider chez le même sujet, se mélanger chez lui à doses variables, se compliquer de pyodermites, de manière à former les variétés d'aspect les plus diverses. Il faut savoir analyser les lésions élémentaires et remonter ainsi aux formes pures du début pour préciser le véritable diagnostic.

3° Dans un troisième groupe de faits, l'éruption débute entre le quatrième et le huitième mois de la vie par des élevures urticariennes

papulo-vésiculeuses qui se groupent au bout d'un certain temps, parfois très court, et donnent naissance à des placards au niveau desquels on observe très nettement l'aspect objectif typique de l'eczéma vésiculeux vrai; presque toujours la lichénification se développe avec rapidité et devient un élément des plus importants. Ces faits constituent ce que l'on désigne en pays étrangers sous le nom de *Prurigo*, ce que nous appelons en France le *Prurigo de Hebra*. Il y a dans ce groupe plusieurs divisions à établir au point de vue de l'évolution.

Certains faits à éruption fort intense, pour ainsi dire généralisée, prédominent surtout vers les membres inférieurs, ont une durée indéfinie, et se perpétuent pendant toute ou presque toute l'existence, tout en s'atténuant cependant dans la majorité des cas à mesure que le sujet avance en âge. Ils sont conformes à la description type de Hebra-Kaposi.

Chez d'autres malades l'éruption prédomine à la face et aux membres supérieurs : elle a une tendance incontestable à s'atténuer à mesure que le sujet avance en âge, et peu à peu elle disparaît pendant la seconde enfance ou vers le début de l'adolescence. Presque toujours dans ces cas il y a des crises alternatives, plus rarement simultanées, de bronchites, d'accès d'asthme et de manifestations cutanées. Nous avons donné à cette forme atténuée, qui domine en France, le nom de *Prurigo français*.

Dans tous ces cas de Prurigo véritable il existe, comme nous l'avons établi depuis longtemps, un état général complexe héréditaire formé par le métissage de l'arthritisme (?) des parents, de leur impressionnabilité nerveuse, de leurs intoxications (alcoolisme, caféisme, théisme, etc...), du lymphatisme, souvent de la tuberculose ou de la syphilis héréditaire. Les agents médicamenteux appropriés au cas particulier, l'hygiène générale, et surtout le choix d'un séjour convenant au malade atténuent considérablement les phénomènes pathologiques.

4° Dans un quatrième groupe de faits, beaucoup moins bien défini que les trois précédents et que l'on pourrait à la rigueur faire rentrer dans les types 1 et 3, les enfants sont atteints, du quatrième au huitième mois de la vie, de prurit intense avec apparition immédiate de phénomènes éruptifs du type de l'eczéma vésiculeux vrai, lesquels se compliquent rapidement de lichénifications accentuées. Ces cas ressemblent à ceux de la première et de la troisième catégorie entre lesquels ils établissent une série de faits de passage. Ils diffèrent de ceux de la première catégorie par leur plus longue durée, par leur plus grande tendance à former des placards, par la rapidité avec laquelle se développe la lichénification, par le développement parfois extraordinaire qu'elle prend, et qui est tel dans certains cas que les

placards eczématiques simulent de véritables tumeurs. Ils diffèrent de ceux de la troisième catégorie par l'absence de la papulo-vésicule urticarienne de début caractéristique du Prurigo : aussi ne pouvons-nous pas les considérer comme étant des prurigos vrais ; ce sont des prurits avec eczématisation et lichénification comme phénomènes objectifs visibles. Ils ont à peu près la même évolution que les cas bénins de Prurigo de Hebra : ils tendent à s'atténuer à mesure que l'enfant avance en âge, puis ils disparaissent entre la troisième et la dixième année; leurs poussées alternent ou quelquefois coïncident avec des bronchites ou des accès d'asthme (1).

Seconde enfance. — Pendant la deuxième enfance les réactions cutanées à aspect d'eczéma sont moins importantes à étudier. On voit surtout à cet âge des attaques successives de Prurigo de Hebra, ou de Prurits avec lichénification et eczématisation qui ont commencé pendant la première enfance.

Adolescence et jeunesse. — Pendant l'adolescence et surtout vers le début de l'âge adulte, on observe parfois chez les jeunes gens et surtout chez les jeunes filles un peu pâles, habitant les villes, issues d'arthritiques, et présentant presque toujours de l'hypoacidité urinaire et un léger degré d'albuminurie parfois transitoire, une série d'éruptions d'aspect variable, mais pouvant revêtir parfois le type objectif eczémateux pendant toute leur évolution ou pendant certaines de leurs phases. Dans leur ensemble elles donnent tout à fait l'impression d'un cycle morbide défini : nous avons même autrefois dans nos conférences cliniques donné à cette série éruptive le nom de *maladie des jeunes gens ou des jeunes filles*. Elle débute d'ordinaire entre 16 et 23 ans. Presque toujours elle s'annonce par des démangeaisons plus ou moins accentuées, pouvant être assez violentes pour nécessiter d'urgence une des médications du prurit. Puis peu à peu ou simultanément survient de l'urticaire, et rapidement apparaissent des éléments d'eczéma papulo-vésiculeux disséminés ou groupés. Se succèdent alors d'une façon ininterrompue, subintrante, des poussées plus ou moins intenses occupant la face, le front, les joues, les membres supérieurs et inférieurs, le bout des seins et même le tronc. Parfois les congestions cutanées qui se produisent chez ces malades sont tellement violentes que la face prend l'aspect érysipélatoïde. Peu à peu les poussées éruptives diminuent d'intensité, et assez fréquemment on se trouve, quand on arrive au déclin

(1) Ceux qui voudront étudier d'une manière plus approfondie les éruptions infantiles à aspect objectif d'eczéma devront lire avec soin les travaux du Dr Marfan sur ce sujet, et l'article magistral de notre maître, M. le Dr E. Besnier, dans la *Pratique Dermatologique*. Ces lectures leur seront d'autant plus nécessaires que ces deux auteurs ont sur cette question des idées personnelles du plus haut intérêt.

de cette série morbide, en présence d'autres manifestations cutanées du type dit séborrhéides qu'il faut attaquer par les préparations actives bonnes pour les manifestations de cet ordre. La durée totale d'une de ces crises éruptives est en moyenne de 8 mois à 3 ans. Il convient, dans une certaine mesure, de rapprocher les faits de cet ordre de quelques cas de dermatite polymorphe douloureuse subaiguë que l'on observe à la même période de la vie chez les jeunes filles, et qui peuvent débuter, eux aussi, au point de vue objectif, sous la forme de poussées d'urticaire et d'eczéma papulo-vésiculeux disséminé.

Age adulte. — Pendant l'âge adulte il est difficile de fixer des types cliniques de réactions cutanées à aspect d'eczéma. *Chez la femme* pendant sa période d'activité génitale, souvent aussi après la castration, on observe chez elle des prurits tenaces qui siègent de préférence aux organes génitaux, aux plis inguinaux et interfessiers, et s'y compliquent fréquemment d'eczéma vrai, de lichénifications et de séborrhéides. Ces crises prurigineuses peuvent durer, avec des alternatives d'amélioration et d'exaspération, pendant des années; assez souvent elles évoluent en un laps de temps qui varie de quelques mois à deux ans et plus.

Mais c'est surtout vers l'époque de la ménopause que les femmes sont atteintes de manifestations cutanées assez rebelles, évoluant par poussées successives, ayant presque toujours pour point de départ un ou plusieurs foyers de prurit avec lichénifications ou de séborrhéides psoriasiformes des plis : ces dernières siègent de préférence aux paupières, aux conduits auditifs externes, aux sillons rétro-auriculaires, aux creux axillaires, aux plis inguinaux, au pli interfessier, aux pieds au niveau des espaces interdigitaux. Sur ces états chroniques, qu'il est fort difficile de faire complètement disparaître, se greffent d'une manière presque continuelle, parfois cependant sous une influence saisonnière assez nette, des poussées subaiguës ou suraiguës d'eczéma érysipélatoïde, ou d'eczéma vésiculeux à moyennes et à grosses vésicules, plus rarement d'eczéma papulo-vésiculeux.

Chez l'homme adulte, il est encore plus difficile que chez la femme d'établir des types cliniques. C'est cependant presque toujours entre 40 et 50 ans, parfois plus tôt, dès l'âge de 30 ans, que l'on voit survenir chez des sujets dits arthritiques des manifestations cutanées rebelles qui semblent remplacer chez eux toutes les autres manifestations morbides. On peut à la rigueur les ramener à trois types objectifs principaux :

1° Le prurit circonscrit avec lichénification, sur lequel on observe de temps en temps des poussées d'eczéma surajoutées ;

2° Les séborrhéides rebelles des plis et en particulier du pli inter-

fessier et des plis inguinaux, plus rarement des paupières, avec des poussées occasionnelles surajoutées d'eczéma vésiculeux vrai ;

3° Les eczémas symétriques des membres supérieurs et inférieurs, des mains et des poignets en particulier, plus rarement de la face, affectant les formes papulo-vésiculeuse disséminée, nummulaire, plus rarement amorphe, ou fendillée, etc.... Toutes les variétés objectives peuvent d'ailleurs s'y observer ; et des séries ininterrompues de faits relient ces divers types à la dyshidrose pure et aux simples desquamations fines et sèches de la face palmaire des mains.

Vieillesse. — Chez les vieillards des deux sexes, les manifestations cutanées à type d'eczéma ne sont pas très rares. On peut observer chez eux des séborrhéides eczématisées, surtout aux oreilles et à la face. Assez souvent il s'agit de prurits diffus avec poussées d'eczéma vésiculeux ou papulo-vésiculeux symétriques qui alternent avec d'autres manifestations morbides, telles que les douleurs rhumatismales, les névralgies, les bronchites, les congestions pulmonaires bâtardes, et cela pendant des années.

Tel est le tableau d'ensemble, malheureusement bien flou et encore assez incomplet, que l'on peut donner des crises cutanées à forme objective d'eczéma, considérées dans l'évolution de la vie. Il s'en dégage deux particularités des plus importantes et qu'il convient de bien mettre en lumière.

La première c'est que, pendant une de ces périodes de crise cutanée, il est relativement rare de n'observer chez un même sujet qu'un seul type éruptif parfaitement pur. C'est possible : nous en avons vu d'incontestables exemples, et un sujet donné peut, pendant toute sa vie, réagir au point de vue cutané suivant un seul et même type objectif. Mais il est plus fréquent d'observer chez lui, soit successivement, soit au même moment, plusieurs types morbides objectifs qui se succèdent, ou s'intriquent ou se superposent : la lichénification complique l'eczéma vrai ; celui-ci se développe fréquemment sur des séborrhéides préexistantes, et inversement, etc....

La deuxième particularité frappante que révèle cette étude d'ensemble, c'est la multiplicité des causes occasionnelles qui peuvent agir comme causes déterminantes des poussées chez les sujets orientés dans le sens réactions cutanées. Les traumatismes les plus variables, soleil, lumière, vent, poussière, contact de certains vêtements, de certaines teintures, etc., les intoxications les plus diverses, les auto-intoxications, le mauvais fonctionnement de certains organes, les lésions d'organes, les impressions nerveuses, etc., suffisent à provoquer des poussées, et le plus souvent plusieurs de ces causes se combinent à doses variables pour produire le résultat éruptif. La notion de la *Dominante étiologique* doit

alors intervenir pour préciser l'action pathogène majeure, laquelle imprime d'ailleurs, dans certains cas, une physionomie spéciale à l'éruption.

Nous ne saurions trop le répéter : toutes ces causes qui paraissent suffisantes à certains auteurs pour expliquer la pathogénie de l'éruption eczémateuse, ne sont en réalité que des causes provocatrices, que des agents secondaires qui déterminent l'explosion ; elles ne sont pas essentiellement pathogènes de l'eczéma, puisque, chez les individus qui ne sont pas orientés dans le sens réaction cutanée à type eczémateux, elles ne provoquent pas de phénomènes morbides de cet ordre.

Il en résulte qu'il faut chercher ailleurs le *primum movens* de l'eczéma, dans des modifications encore mal connues de la constitution, peut-être dans des modifications chimiques des tissus et des liquides de l'économie, et c'est dans ce sens que l'on cherche maintenant, en un mot dans cette mystérieuse prédisposition morbide que nous commençons à peine à analyser.

Ce qui précède permet de mieux comprendre ce que l'analyse clinique des faits nous avait depuis longtemps enseigné, *qu'il n'y a pas un eczéma, mais des eczémateux*, comme l'ont si bien dit nos maîtres vénérés E. Vidal et E. Besnier, et que par suite il n'y a pas, il ne saurait y avoir, une médication interne héroïque de l'eczéma.

Le médecin, qui se trouve en présence d'un sujet eczémateux, doit donc, pour faire œuvre utile, étudier son malade à fond, analyser ses antécédents héréditaires et personnels, rechercher quel est l'état de son chimisme gastrique et de son chimisme urinaire, s'enquérir de son alimentation, de son genre de vie, de son état moral (1), du fonctionnement et de l'état de tous ses organes. C'est seulement alors qu'il pourra agir.

Le but qu'il doit se proposer est bien simple, malheureusement il est bien difficile à atteindre dans la majorité des cas. Il doit tâcher de ramener le sujet vers son état normal, et pour cela il lui faut presque toujours, avant toute chose, régulariser l'alimentation et le mode d'existence (2). Dans les crises aiguës, il com-

(1) Il est de mode aujourd'hui de déclarer que l'état moral du sujet n'a aucune importance en éruptions cutanées. Nous ne saurions trop protester contre cette tendance. Nous avons vu maintes fois en clientèle des eczémas rebelles céder dès que les personnes qui en étaient atteintes quittaient le milieu, source d'ennuis moraux, où elles vivaient. Et ce n'était pas toujours parce qu'elles allaient respirer l'air pur de la campagne ou de la montagne, puisque nous avons observé ce fait chez des campagnards qui venaient passer quelque temps à Paris.

(2) On objecte constamment à ces principes de la médication anti-eczémateuse que dans les cliniques étrangères les eczémateux guérissent sans régime alimentaire. On oublie trop que dans ces cliniques on agit déjà d'une manière puissante sur le malade par l'extériorisation de son milieu, la suppression de

mencera par laver le malade pendant quelques jours, c'est-à-dire qu'il le soumettra au régime lacté absolu associé à l'eau de Vichy, aux diurétiques, et qu'il lui fera pratiquer tous les jours au moins une fois, sinon deux fois par jour, un grand lavage de l'intestin avec de l'eau bouillie. Si le régime lacté est impossible, il le soumettra au régime végétarien absolu ou presque absolu et à la diète aqueuse. Il lui imposera en même temps le repos moral dans un air pur; si c'est possible, il l'enverra à la campagne ou mieux encore dans une altitude appropriée à sa constitution (1). Avec ce programme, il sera souvent étonné de voir les éruptions, en apparence les plus intraitables, disparaître avec une rapidité relative, pourvu qu'il se contente de pansements locaux propres, non irritants, qu'il protège les téguments atteints contre toute action nocive directe, qu'il mette, en un mot, la peau dans les meilleures conditions possibles pour qu'elle puisse, elle-même, réparer ses lésions sans aucune entrave (2).

ses soucis, de ses occupations, des changements de régime, et qu'en outre, par des pansements admirablement bien faits, on supprime toute action locale pathogène sur les téguments, et on tend ainsi à déplacer le locus minoris resistentiæ de l'économie.

(1) C'est d'ailleurs toujours ce programme qu'il faut suivre dans toutes les grandes dermatoses du type réaction cutanée, ce qui se comprend sans peine quand on a lu et saisi ce qui précède.

(2) Nous sommes convaincu qu'en suivant cette ligne de conduite on rend beaucoup moins fréquentes et beaucoup moins graves les érythrodermies exfoliantes généralisées secondaires à des dermatoses préexistantes.

LÉSIONS HISTOLOGIQUES DE L'ÉPIDIDYMITE BLENNORRHAGIQUE.

PAR MM.

Ch. Audry ET **E. Dalous**
Professeur de clinique. Chef de clinique
de Dermatologie et de Syphiligraphie à l'Université de Toulouse.

Il n'existe, à notre connaissance, aucun examen histologique convenable de l'épididymite blennorrhagique ordinaire, non suppurée. Toutefois, dans un cas de Schepelern, datant de 1871, l'on a pu examiner des pièces provenant d'une autopsie ; le malade était mort d'appendicite suppurée survenue pendant l'évolution d'une blennorrhagie compliquée d'épididymite gauche. L'examen microscopique montra un léger catarrhe du canal déférent. Il existait un abcès dans la partie antérieure de la queue de l'épididyme ; autour de cet abcès, le tissu conjonctif était infiltré de petites cellules et sa structure était devenue méconnaissable. Ce sont là des renseignements de peu de valeur (1).

Antérieurement nous avons eu cent fois l'occasion d'étudier sur des pièces prises sur le vivant et fixées par des réactifs convenables, les lésions de l'épididymite suppurée et de l'épididymite subaiguë non tuberculeuse. Il s'agissait bien d'épididymites suppurées blennorrhagiques ; en voici, rapidement résumés, les principaux accidents.

Les cônes afférents du canal épididymaire présentaient des lésions sensiblement comparables : chute totale des cils ; aplatissement progressif de l'épithélium pouvant se réduire à une rangée de petites cellules cubiques ; parfois érosion progressive presque totale de

(1) Nous ne connaissons pas le texte original de SCHEPELERN qui est en danois. L'observation est résumée par Finger, Neumann, etc. C'est dans le *Lehrbuch der venerischen Krankheiten*, de J. NEUMANN, t. I, p. 278, qu'on trouvera le plus de renseignements touchant l'anatomie pathologique de l'épididymite blennorrhagique. Le travail de MALASSEZ et TERRILLON sur les lésions de l'épididymite (*Archives de physiologie*, 1880, p. 738), ne fournit que des renseignements assez peu topiques : il s'agit de l'épididymite provoquée chez le chien par des injections irritantes. La description et les figures ne ressemblent que de loin aux désordres que nous avons trouvés chez l'homme atteint de blennorrhagie. Nous avons antérieurement publié un travail : Sur le processus histologique des épididymites aiguës, dans les *Archives provinciales de chirurgie*, 1901, p. 65. On trouve tous les renseignements relatifs à la bactériologie de l'épididymite gonococcique réunis dans le travail de LAURENT : *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, 1901, p. 147, et dans celui plus récent de KARWOSKY : *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1902, t. 35, n° 11.

l'épithélium ; *pas de diapédèse dans cet épithélium.* Les lésions étaient distribuées d'une manière extrêmement irrégulière ; sur une des pièces, les cônes étaient à peu près sains, tandis que le canal épididymaire était sensiblement anormal. Même irrégularité dans la distribution des territoires d'inflammation que l'on constatait dans le tissu conjonctif intertubulaire.

Les canaux contenaient des leucocytes polynucléaires, mononucléaires, etc., en lacs purs, ou mélangés à des spermatozoïdes ; il y avait en outre des sortes de boules nucléées contenant des têtes de spermatozoïdes. Le point le plus singulier était que ces leucocytes ne paraissaient pas avoir pénétré dans la cavité par effraction épithéliale, mais qu'ils paraissaient comme « injectés » dans le système canaliculaire. Il nous avait paru que dans ces cas, la lésion était surtout péricanaliculaire, et que la plupart des altérations des tubes étaient secondaires, peut-être d'ordre trophique.

Au contraire, les lésions que nous constations sur une épididymite subaiguë, non blennorrhagique, étaient caractérisées principalement par une diapédèse intra-épithéliale, extraordinairement vive, coïncidant tantôt avec une métaplasie en épithélium cubique bas, tantôt avec une véritable épithélite proliférante.

On va voir qu'en cas d'épididymite blennorrhagique ordinaire, les lésions sont sensiblement différentes. Il est vrai que nos examens n'ont porté que sur un point restreint du canal épididymaire; nous ignorons quel était, chez notre malade, l'état du système des cônes. Enfin, nous ne savons rien de la structure du testicule même ; mais toutefois, nous sommes en mesure de donner quelques renseignements sur des altérations dont on ignore à peu près complètement les détails ; il sera difficile de les connaître exactement et complètement parce que les pièces d'autopsie sont fort rares et d'ailleurs insuffisantes en raison de la fragilité des épithéliums en cause. En fait, c'est une erreur de diagnostic qui nous a mis en possession du fragment que nous étudions ici ; il n'est guère vraisemblable qu'on la commette jusqu'au point d'exécuter une castration qui serait en somme nécessaire pour nous mettre à même d'être complètement fixés sur cette intéressante question. Si toutefois ce malheur arrivait au client d'un chirurgien, il serait bien à désirer que ce dernier songeât aux intérêts de l'anatomie pathologique.

N..., 22 ans et demi, a eu une blennorrhagie il y a quinze mois. Le malade vient d'être réformé pour une insuffisance mitrale, d'ailleurs bien compensée, qui est d'origine rhumatismale. Il a contracté une seconde chaude-pisse au commencement du mois de décembre 1902. Une quinzaine de jours après le début de cette blennorrhagie, signes d'épididymite droite pour laquelle il entre à la clinique, le 24 décembre.

A ce moment, uréthrite blennorrhagique vulgaire, avec gonocoques.

Pas de cystite. Épididymite droite fortement caractérisée : tuméfaction considérable, rougeurs, douleurs, etc.

Traitement : Suspensoire Horand ; pommade au gaiacol. Grands lavages au permanganate de potasse.

L'uréthrite céda rapidement. L'épididymite, au contraire, continua à évoluer sans amélioration bien notable. Dix jours après son entrée, le malade accuse de vives douleurs à droite, dans la fosse iliaque. Fièvre, léger état saburral ; à l'exploration : funiculite droite manifeste. La moitié droite du scrotum est considérablement tuméfiée ; épididyme très dur et très volumineux. L'écoulement uréthral est minime, à peu près purement épithélial ; les gonocoques ont disparu ; quinine ; repos ; purgation, etc. Les accidents de funiculite, la fièvre cessent bientôt ; le testicule reste volumineux ; au pôle inférieur de la tumeur scrotale, petite saillie fluctuante.

Le 11, on ponctionne cette collection : une aiguille fine n'amène pas de liquide ; incision ; elle tombe dans une petite cavité contenant une goutte de sérosité et dont les parois sont formées par des bourgeons d'un blanc gris, sans pus. Nous pensons qu'il s'agit de tuberculose épididymaire à marche rapide, survenue ou réveillée au cours d'une infection gonococcique, et nous décidons de faire une épididymectomie totale et précoce afin d'éviter, si faire se peut, l'envahissement du testicule.

Le 12 janvier, anesthésie. Incision comme pour l'épididymectomie, c'est-à-dire suivant le bord externe de la tuméfaction et aboutissant à la petite collection ouverte la veille. Cette incision nous conduit dans des tissus infiltrés, puis indurés, gris, véritablement lardacés quand on arrive au voisinage immédiat de l'organe épididymaire ; aucune trace de pus ni de fongosités ; la cavité ne conduit à aucun trajet fistuleux certain ou probable. En incisant l'épididyme même, on n'en trouve pas davantage. On n'a donc affaire qu'à une épididymite blennorrhagique très intense ; on en excise deux petits fragments de la masse épididymaire, et les bords de la poche. Suture.

Suites opératoires extrêmement simples. Réunion per primam. Diminution très rapide du gonflement et de l'induration ; 15 jours après, la plaie est complètement guérie, l'épididymite en voie très avancée de guérison ; mais l'écoulement uréthral a reparu avec des gonocoques. Le malade demande sa sortie. Il a été ultérieurement traité et complètement guéri. Des deux fragments épididymaires, le premier a été fixé par le Fleming ; le second par le mélange sublimé, formol et acide acétique ; les parois de la petite cavité ont été traitées par l'alcool. Paraffine ; coupes en séries ; notre intention était d'essayer de colorer les microbes sur le second fragment, le premier étant réservé à l'étude purement histologique ; on va voir qu'il n'existait de l'épididyme que dans le fragment au Fleming.

FRAGMENT A. — (Fleming, coloration par la safranine.)

Il présente sur chaque coupe deux sections du canal épididymaire ; ces sections sont obliques par rapport à l'axe du canal ; il en résulte une certaine difficulté dans l'interprétation des altérations de la paroi.

Disons de suite que sur toutes les préparations, la lumière du canal était absolument vide ; peut-être avait-il été vidé par les manœuvres opératoires.

Le revêtement épithélial est toujours conservé ; mais il présente constam-

ment des modifications; ces anomalies sont distribuées très irrégulièrement.

D'une manière générale, l'épithélium est épaissi, il a perdu tous ses cils, et le plateau de bordure n'est plus reconnaissable. L'épaississement n'est pas réparti régulièrement, mais distribué par places, en relèvements, parfois comme papilliforme.

Les cellules ont conservé ordinairement leur forme allongée, perpendiculaire aux faisceaux conjonctifs annulaires sur lesquels elles sont appuyées; il est impossible d'apercevoir une basale. Les cellules mêmes ont conservé leur individualité; leur noyau est parfaitement indiqué, bien coloré, occupant probablement la partie moyenne. Mais il n'est plus possible de distinguer la petite couche de cellules de remplacement et la couche de belles cellules hautes ciliées; il semble que plusieurs plans de cellules se succèdent; on ne peut plus constater aucune particularité structurale de protoplasma qui est uniformément et finement granuleux.

L'épithélium est envahi par une diapédèse intense; celle-ci s'opère par l'intermédiaire de polynucléaires très irrégulièrement distribués; ces polynucléaires abordent l'épithélium tantôt en masse, tantôt en fusées.

Dans le premier cas, l'épithélium est troué, réticulé, et présente entre les cellules épithéliales des cavités, des thèques vides ou remplies par les cellules lymphatiques dispersées : celles-ci sont particulièrement nombreuses au voisinage de la base d'implantation d'une part, au sommet du revêtement de l'autre; de sorte que la lumière du canal est parfois immédiatement bordée par une ligne de polynucléaires logés entre les têtes ou sur les têtes de cellules épithéliales, comme si elles remplaçaient le plateau et les cils disparus. Du côté de la base, l'infiltration est souvent assez violente pour qu'il soit difficile de reconnaître exactement le point où le revêtement se distingue du tissu conjonctif. Mais il est à noter que les polynucléaires qui constituent presque exclusivement les cellules lymphatiques intra-épithéliales sont beaucoup moins nombreux dans cette zone juxta-basale; et l'on verra que, plus profondément, ils deviennent l'exception parmi les éléments constitutifs des « cellules embryonnaires ».

Nous avons dit que d'autres fois, les globules blancs étaient disposés en traînées, en fusées allongées entre les cellules de revêtement; d'autres fois elles se réunissent en petits nids, en alvéoles remplis par trois ou quatre polynucléaires ou davantage, constituant de véritables petits abcès microscopiques. Enfin, ces derniers peuvent se réunir et constituer en fin de compte de petits abcès à contours polycycliques, intéressant presque toute l'épaisseur de l'épithélium; les érosions qui résultent de la coalescence et de l'évacuation de ces abcès sont toujours pyramidales à base centrale, la base étant encore séparée du tissu conjonctif de soutènement par une ou deux cellules irrégulières, faisant assurément partie de l'ancien épithélium.

Le tissu conjonctif, sur lequel repose l'épithélium, est le théâtre d'une infiltration leucocytaire qui est toujours parallèle à celle opérée dans l'intimité même de la bordure du canal; comme cette dernière, elle varie énormément dans son intensité. Elle paraît formée par des cellules lymphatiques, généralement des lymphocytes, et un petit nombre de grands mononu-

cléaires. Les polynucléaires ne se rencontrent guère que dans la zone immédiatement sous-épithéliale ; plus profondément, ils manquent à peu près totalement. Tout le tissu conjonctif lâche immédiatement sous-épithélial est morcelé, réticulé par l'infiltration lymphatique.

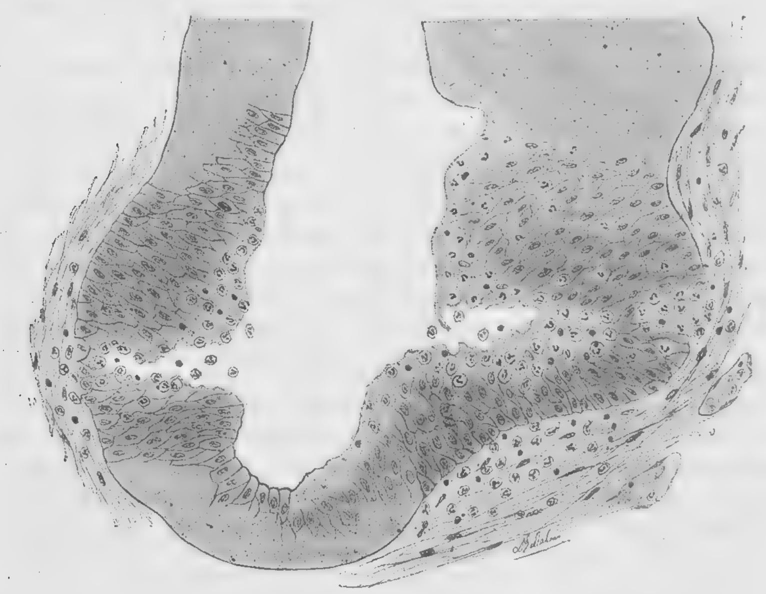


Fig. 1.

Il est très remarquable que cette inflammation, cette infiltration lymphatique réactionnelle si intense soit étroitement limitée au pourtour immédiat du canal épididymaire ; en effet, elle est enfermée dans une atmosphère de fibres musculaires lisses dont la coupe constitue la majeure partie de la préparation, et qui répondent vraisemblablement à des débris du gubernaculum. Tout ce tissu musculaire est sain ; çà là il est parcouru par un petit nombre de lymphatiques dilatés, à épithélium fort saillant, et contenant des globules blancs, mais autour desquels on ne note à peu près aucune infiltration ; enfin en quelques points fort éloignés du canal épididymaire, on trouve des infiltrats limités, intenses, systématisés par rapport aux lymphatiques, ou développés au voisinage de quelques petites artérioles épaisses.

La recherche des gonocoques (bleu boracique et tannin) n'a donné aucun résultat.

Fragment B. — L'ensemble de la préparation présente du tissu conjonctif parcouru par des artérioles et profondément altéré par l'inflammation.

Les artérioles sont normales, volumineuses et fortement musclées, comme d'habitude dans cette région. A un examen superficiel, il semble qu'elles soient parfois le centre d'infiltrats inflammatoires ; mais, avec un peu d'attention, on voit qu'il n'en est rien ; s'il y a un foyer de ce genre auprès d'une artériole, c'est que celle-ci a des fentes ou des canalicules lymphatiques à son

voisinage. De la manière la plus évidente, on voit que les *infiltrats inflammatoires sont systématisés par rapport aux lymphatiques*. Ceux-ci sont très généralement représentés par de simples fentes, coupées plus ou moins obliquement, revêtues de leur endothélium habituellement normal, parfois tuméfié et saillant. Tout alentour, les infiltrats s'étendent plus ou moins denses, plus ou moins limités ; ils sont constitués principalement par des lymphocytes et des mononucléaires; quelques rares polynucléaires ; un très petit nombre de cellules plasmatiques ; quelques mastzellen (bleu polychrome, glycerin et inetherermischung).

Entre les foyers où l'inflammation est particulièrement caractérisée l'ensemble du tissu conjonctif présente des traces d'irritation : forme allongée, fibroplastique, des cellules qui ont perdu leur disposition stellaire et leurs prolongements ; présence de quelques cellules plasmatiques, et mastzellen disséminées. Les faisceaux conjonctifs sont transformés en masses d'aspect muqueux (bleu polychrome, fuschine acide au tannin) plus ou moins œdémateux. C'est dans une faible partie seulement de la préparation qu'on retrouve du tissu conjonctif encore nettement ondulé et fasciculé.

Fragments C et D (Alcool, bleu polychrome ; bleu boracique, méthode de Nicolle.) — Ils répondent aux parois de la petite cavité ouverte la veille de l'opération, et développée entre la peau et la tête de l'épididyme. Leur structure est exactement celle du fragment B. Elle n'en diffère que par l'intensité plus grande du processus inflammatoire. En un grand nombre de points, il existe de véritables petits lacs de leucocytes, mono et polynucléaires, et lymphocytes, réunis en collections développées toujours autour d'un trajet lymphatique ; véritable ébauche d'abcès où l'exsudation lymphoïde n'aboutit pas tout à fait à la suppuration.

Les surfaces mêmes qui limitaient la cavité présentent un tissu devenu à peu près amorphe, semé de lymphocytes, de polynucléaires, de débris de chromatine, de fragments de noyaux dispersés sans ordre et en grand nombre.

La recherche des microbes est restée sans résultats.

Toute cette description histologique peut se résumer brièvement et exactement comme il suit : histologiquement, l'*épididymite blennorrhagique traduit une lymphangite phlegmoneuse secondaire à une épithélite à la fois érosive et proliférante.*

Si on compare la description précédente à celle que nous avons donnée de l'épididymite *suppurée* au cours de la chaudepisse, on voit aussitôt qu'il existe des différences considérables : d'abord, nous ne trouvons ici aucune trace de la métaplasie en épithélium bas et cubique si frappante en cas d'abcès ; nous avions été tellement frappés par l'absence d'attaque leucocytaire des épithéliums dans ce dernier cas, que nous avions conclu à ce que ces altérations histoplasiques étaient secondaires elles-mêmes à la suppuration développée entre les tubes ; nous ne pouvons que persister dans cette opinion. Enfin le caractère d'épithélite érosive et proliférante faisait complètement défaut.

Au contraire, les altérations que nous venons de décrire se rapprochent sensiblement de celles offertes par l'épididymite subaiguë non tuberculeuse dont nous avions joint l'examen à celui des pièces d'abcès épididymaire. Il faut en conclure que la suppuration est un accident capable de défigurer complètement le processus histologique de l'épididymite blennorrhagique habituelle.

Si l'on se reporte aux examens histologiques donnés par M. Malassez et Terrillon, et aux figures jointes à leurs mémoires, on est également frappé des différences : sans doute, les cils ont disparu dans les deux cas ; sans doute, on mentionne l'infiltration leucocytaire de la paroi et de son voisinage; mais là se bornent les ressemblances; on ne trouve rien dans la description de ces auteurs qui rappelle la prolifération irrégulière frappante sur nos pièces; le mécanisme de l'érosion n'y est pas indiqué, etc. Cela tient simplement à ce que l'on ne peut pas assimiler exactement et complètement une inflammation artificiellement provoquée à celle que détermine le gonocoque. Notons enfin que, s'il faut s'en fier à l'examen d'une seule pièce, l'épithélium du canal épididymaire ne subit pas cet aplatissement que le gonocoque amène si habituellement dans tous les canaux à épithéliums cylindriques. Il est également à noter, mais non à s'étonner, que les lésions soient sensiblement différentes de celles que Nobl et d'autres ont récemment et longuement décrites dans la bartholinite gonococcique.

Nous n'avons aucun renseignement valable sur la présence ou l'absence du gonocoque dans les pièces que nous avons eu à étudier. Nous n'avons pas pu en découvrir dans les parois de la petite collection. D'autre part, la fixation par le Fleming est impropre à permettre la coloration de ce microbe. Toutefois, l'ensemble des recherches qui ont été faites sur le pus des épididymites suppurées ne permet plus guère de mettre en doute l'action immédiate et locale du gonocoque dans la pathogénie des accidents épididymaires de la blennorrhagie, nos résultats négatifs ont d'autant moins de signification que sa recherche dans le pus épididymaire lui-même ne donne pas de résultats constants.

Le fait que l'ensemble des lésions conjonctives traduit essentiellement une lymphangite n'a rien d'inattendu, tant il répond bien aux phénomènes cliniques. Malheureusement, nous restons dans le doute sur bien des points : l'envahissement du système lymphatique se fait-il sur tout ou partie de l'étendue du système de l'épipidyme ? On peut affirmer qu'il ne s'opère que sur une série de points, ou mieux, au niveau de quelques érosions particulièrement étendues et profondes.

Toutefois, il y a bien des chances pour que cette lymphangite soit constante chaque fois que les gonocoques ont pu pénétrer jusque dans

l'épididyme ; mais de même que la violence de l'épididymite est extrêmement variable, le degré de lymphangite diffère énormément suivant les cas. Il n'y a aucune raison d'attribuer à d'autres agents qu'au gonocoque même, cette lymphangite.

L'observation de notre malade nous permet encore une conclusion intéressante relative à un point spécial : nous voulons parler de la funiculite. On a décrit des cas de funiculite sans épididymite (Mifelli) ; mais ils sont tout à fait exceptionnels : en fait, *la funiculite représente simplement l'extension, dans le tissu lympho-conjonctif du cordon, de la lymphangite épididymaire ; elle dépend non de la déférentite, mais bien de l'épididymite, ou mieux de la péri-épididymite.*

UN CAS DE PEMPHIGUS FOLIACÉ PRIMITIF.

PAR MM.

Le Dr **Paul Meynet** ET Le Dr **N. Ribollet**
Chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques. Aide de laboratoire à l'Antiquaille.

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON.)

Depuis plus de six mois, nous avons l'occasion d'observer à la clinique de notre maître M. le professeur Gailleton, une malade atteinte de pemphigus foliacé.

Nous avons trouvé d'autant plus d'intérêt à suivre l'évolution de cette affection, que, dans la même salle, quelques lits plus loin se trouvait une malade atteinte d'érythrodermie exfoliante généralisée. Nous avons pu ainsi étudier simultanément les deux malades et noter les différences symptomatiques qu'elles présentaient.

L'observation de ce cas d'érythrodermie exfoliante généralisée a d'ailleurs été publiée récemment par l'un de nous (1), qui s'est attaché à mettre en lumière les caractères particuliers aux différentes variétés d'érythrodermies.

Le cas de pemphigus foliacé auquel nous consacrons ces quelques lignes, ne présente à la vérité rien de spécial; cependant, comme nous avons pu en suivre l'évolution pendant un temps relativement assez long et pour ainsi dire jour par jour; comme, d'autre part, nous avons pu compléter l'étude clinique par des examens hématologiques, urinaires et histologique (2), nous pensons qu'il y a peut-être quelque intérêt à le publier.

OBSERVATION CLINIQUE. — Marie C..., 49 ans, entrée à la clinique de M. le professeur Gailleton, le 6 septembre 1902.

Antécédents héréditaires, sans intérêt. — Père rhumatisant, mort à 63 ans d'affection indéterminée; mère morte à 60 ans d'apoplexie cérébrale; une sœur vivante et bien portante.

Pas de dermatose dans la famille.

Antécédents personnels. — Jusqu'à 18 ans, bonne santé habituelle. A 18 ans, chlorose qui dura cinq ans. A partir de cette époque, rien à signaler dans les antécédents de la malade : pas de rhumatismes, pas de troubles gastro-intesti-

(1) RIBOLLET. Essai d'étude sur les érythrodermies exfoliantes généralisées. *Thèse* de Lyon, 1903.

(2) A ce sujet nous adressons nos meilleurs remerciements à nos amis M. le Dr Charvet, préparateur d'anatomie pathologique à la Faculté de Lyon; M. le Dr Lesieur, chef des travaux d'hygiène; M. Boulud, pharmacien en chef de l'Antiquaille, qui ont bien voulu mettre à notre disposition leurs connaissances spéciales.

naux, pas d'alcoolisme, pas de syphilis, aucune manifestation névropathique.

Réglée à 14 ans, ménopause à 43 ans, sans troubles appréciables. N'a jamais été mariée, n'a jamais eu d'enfant.

A noter que la malade menait une existence très pénible, dirigeant seule les travaux d'une ferme : privations et surmenage.

L'affection actuelle a débuté spontanément, sans cause apparente, sans aucun malaise prémonitoire, au mois d'avril 1901. Au dire de la malade, le premier phénomène appréciable fut une excoriation de la peau siégeant à la région lombaire; la malade crut à une ulcération traumatique : elle ne peut préciser si cette érosion avait été précédée de la formation d'une bulle; elle se cicatrisa assez vite, se recouvrit d'une croûte qui tomba et se renouvela incessamment; la malade éprouvait à ce niveau un prurit violent. Aucun autre phénomène jusqu'en août 1901.

En août, se produisit pour la première fois, dit la malade, une poussée bulleuse qui paraît avoir eu une marche très irrégulière. Les bulles apparurent d'abord, assez discrètes, sur la région lombaire puis sur le bras droit où elles restèrent longtemps localisées et enfin sur le thorax, l'abdomen et le visage; les membres inférieurs furent atteints en dernier lieu. Les dernières bulles qu'a remarquées la malade siégeaient à la paume des mains et à la plante des pieds.

La période vraiment bulleuse paraît avoir duré six ou sept mois. Assez discrètes au début, les poussées bulleuses devenaient de plus en plus nombreuses et plus cohérentes en même temps que l'éruption se généralisait.

Quelques-unes des bulles étaient hémisphériques, bien tendues, du volume d'une noisette environ; le plus grand nombre cependant étaient, au dire de la malade, flasques, ridées, sans tension. Le contenu, transparent au moment de l'apparition de la bulle, devenait assez rapidement trouble. L'apparition des bulles était précédée et pour ainsi dire annoncée par une sensation de prurit, d'ardeur localisée qui en devançait de quelques heures l'apparition. Les bulles naissaient sur la peau saine et s'entouraient d'un léger liséré congestif. La durée de chaque bulle était courte, de 24 à 48 heures, puis la bulle s'ouvrait et le liquide s'épanchait : il persistait une surface rouge qui se couvrait rapidement de squames incessamment renouvelées.

Jamais les bulles n'ont envahi les conjonctives ou la muqueuse buccale; elles se sont arrêtées au bord cutané des lèvres. Jamais de dysphagie, de dyspnée, de diarrhée sanguinolente : aucun symptôme pouvant faire songer à un pemphigus des muqueuses.

La malade fit de juin à août 1902 un séjour de trois mois à l'hospice de Thonon. A cette époque la malade présentait déjà une rougeur généralisée avec desquamation également généralisée ; depuis trois ou quatre mois, les bulles, tout au moins les bulles nettement caractérisées avaient disparu. Cependant lors de son séjour à l'hospice de Thonon, quelques bulles discrètes réapparurent sur les mains.

État actuel. — En septembre 1902, la malade entre à la clinique de l'Antiquaille (salle Ste-Agnès, nº 6).

Deux symptômes attirent tout d'abord l'attention : la rougeur généralisée du tégument, la desquamation abondante et également généralisée dont il est le siège.

La peau est uniformément rouge : à un examen superficiel la rougeur est moins appréciable car le tégument tout entier est envahi par des squames jaunâtres ; aux points où celles-ci n'existent pas ou sont tombées l'épiderme apparaît d'un rouge vif et d'apparence humide.

La desquamation est extrêmement abondante, presque incessante ; chaque matin au réveil le lit de la malade est rempli de squames qui se sont détachées pendant la nuit.

Les squames sont de forme irrégulière, d'étendue variable, arrondies ou ovalaires : les unes sont adhérentes par toute leur surface, les autres seulement par leur partie centrale, et chez ces dernières, les bords détachés ont une tendance à se recroqueviller et à s'enrouler en dehors. Elles sont juxtaposées ; nulle part elles n'offrent une disposition imbriquée. Elles ont une épaisseur assez notable ; leur aspect est jaunâtre, elles sont molles, grasses, comme savonneuses.

Elles existent en tous points du corps : au visage, elles sont un peu moins larges tout en conservant les mêmes caractères. La muqueuse des lèvres est rugueuse et en desquamation légère.

Au-dessous d'elles, la partie restante de l'épiderme apparaît rouge et humide.

En aucun point on ne voit de soulèvement bulleux, mais à la surface du tégument, sous les squames, ou lorsque celles-ci ont été détachées, il se produit une exsudation très appréciable.

De plus, si l'on exerce un frottement même léger avec la pulpe des doigts en un point où l'épiderme paraît intact, on voit la couche cornée se plisser d'abord, se fissurer, puis se détacher. Au-dessous d'elles se montre le suintement déjà signalé. La malade a d'ailleurs remarqué elle-même ce phénomène ; elle exprime le fait en disant que toutes les fois qu'on frictionne un peu sa peau, il se produit à ce niveau « comme de l'eau ».

Outre la rougeur et la desquamation, les téguments sont aussi le siège d'un épaississement et d'une infiltration notables.

A la face, les téguments sont moins mobiles que normalement : il n'existe pas de tiraillement des commissures labiales ni d'ectropion ; toutefois, le visage est inexpressif et paraît comme empesé : les rides du front ont en partie disparu ou sont cachées par les squames. Dans la parole, les lèvres se meuvent avec lenteur et difficulté.

Le cuir chevelu est couvert de squames, moins épaisses et moins étendues que dans les autres régions du corps. Les cheveux sont en partie tombés. Il existe une raréfaction considérable des cils et des sourcils ; les poils des autres régions du corps ont presque totalement disparu. Pas d'altérations unguéales notables : les ongles offrent seulement un aspect terne et dépoli et présentent une légère striation transversale et un épaississement assez marqué du bord libre ; ils n'ont aucune tendance à se détacher et à tomber.

Au niveau des genoux, des cous-de-pied, des espaces interphalangiens il existe quelques fissures peu profondes et d'ailleurs indolores.

La malade exhale une odeur fade de macération.

Examen des viscères. — *Cœur.* Bruits réguliers, nets, bien frappés : la pointe bat dans le cinquième espace intercostal gauche sur la ligne mamelonnaire.

Pouls. — 100, régulier, de moyenne tension.

Poumons. — La respiration s'entend bien dans les deux poumons sans bruits adventices. Pas de dyspnée, pas de toux, pas d'expectoration.

Tube digestif. — Bonne digestion habituelle, appétit conservé, pas de diarrhée, pas de constipation.

La matité hépatique ne dépasse pas le rebord des fausses côtes. La rate ne paraît pas augmentée de volume.

Système nerveux. — Sensibilité objective intacte dans tous ses modes. Réflexes rotuliens un peu diminués. Intelligence intacte.

Troubles subjectifs. — Sensation de prurit modérée, cependant la chaleur du lit occasionne parfois des démangeaisons pénibles. La malade est très sensible au froid : elle accuse souvent des frissons erratiques.

État général satisfaisant. La malade dit n'avoir jamais maigri notablement ; elle est cependant faible et obligée de garder le lit.

L'analyse des urines, pratiquée quelques jours après l'entrée à la clinique, a donné les résultats suivants :

Quantité dans les 24 heures	1 litre.
Densité	1,002
Réaction	acide.
Urée	10,43
Phosphates	1,23
Albumine	0,50
Sucre	néant.

L'analyse du sang, pratiquée par M. Favre, interne du service, a donné les résultats suivants :

Globules rouges	3 500 000
— blancs	6 200

L'examen du sang sec sur lamelles, après coloration par l'hématéine-éosine, révèle pour 100 globules blancs :

Polynucléaires neutrophiles	40
Lymphocytes	45
Grands mononucléaires	
Formes intermédiaires	
Éosinophiles	15

Décembre 1902. — L'état de la malade est resté stationnaire, sans amélioration, ni aggravation. La desquamation est toujours aussi intense ; les squames présentent les mêmes caractères.

Les altérations des ongles se sont accentuées : les ongles des mains sont notablement épaissis et présentent tous des stries transversales assez marquées. L'ongle du deuxième orteil gauche est tombé, celui du troisième orteil paraît se détacher.

La malade a eu à ce moment une légère atteinte de grippe qui a duré dix jours : quelques râles de bronchite disséminés dans les deux poumons ; température oscillant entre 38,5 et 39,2 ; inappétence et soif vive ; constipation.

Rétablissement prompt.

Analyse des urines :

Quantité (24 heures)	1 100 cc.
Urée	10,6 p. 1000
Phosphates	1,30
Sucre	néant.
Albumine	0,40

Janvier 1903. — État général toujours satisfaisant. Pas de modification objective dans l'aspect de l'affection. Deux ongles des orteils sont encore tombés.

Examen du sang au triacide (dû à l'obligeance de M. le docteur Lesieur, chef des travaux à la Faculté de Lyon).

Polynucléaires neutrophiles	50
Grands mononucléaires	14
Lymphocytes	26
Éosinophiles	10

Un troisième examen hématologique, pratiqué le 15 février, a donné les résultats suivants :

Polynucléaires neutrophiles	80
Grands mononucléaires	2
Lymphocytes	6
Mononucléaires	8
Éosinophiles	4

Il a été pratiqué dans ces derniers jours une série de quatre analyses d'urines à trois ou quatre jours d'intervalles ; nous en réunissons ci-après les résultats sous forme de tableaux.

Dans un premier tableau figurent les résultats bruts rapportés à la totalité des urines des vingt-quatre heures ; dans le second tableau, exposé immédiatement au-dessous, figurent les résultats rapportés au litre.

	14 fév. 03	19 fév.	22 fév.	24 fév.	
Volume	750	500	1 000	1 000	
Extrait sec	29,70	18,21	45,3	33,3	Par 24 heures.
Cendres	12,82	8	15,9	14,50	
Urée	12,35	5,49	14,01	10,98	
P^2O^5	1,67	1,15	2,47	1,79	
Densité	1,023	1,031	10,23	1,018	Par litre.
Extrait sec	39,6	36,5	45,3	33,3	
Cendres	17,10	16,0	15,9	10,45	
Urée	16,47	10,98	14,01	10,98	
P^2O^5	2,23	2,30	2,47	1,76	
Coefficient azoturique	0,84	0,69	0,85	0,76	
Sucre	0	0	0	0	
Albumine	traces	traces	traces	traces.	

Nous donnerons plus loin les résultats de l'examen histologique pratiqué sur un fragment de peau biopsié le 15 janvier 1903.

Telle est l'observation de notre malade. Plusieurs faits nous ont semblé intéressants ; il nous paraît utile d'y revenir.

L'étude des commémoratifs et des antécédents ne nous a rien révélé qui puisse être invoqué comme cause de l'affection. Il en est ainsi, d'ailleurs, dans la plupart des cas de pemphigus foliacé. Toutefois le surmenage prolongé et la vie de privations que menait notre malade, ont pu jouer le rôle de cause prédisposante en mettant son organisme en état de moindre résistance.

La petite plaie de la région lombaire, accusée par la malade au mois d'avril 1901, marque-t-elle bien réellement le début de la maladie ? Nous ne saurions l'affirmer, car nous n'avons pu préciser si elle avait été précédée de la formation d'une bulle. Cependant, la non guérison de cette lésion, la desquamation incessamment renouvelée dont elle était le siège, permettent de supposer qu'il ne s'agissait peut-être pas là d'un accident banal, de nature traumatique, par exemple.

En août 1901, l'affection revêt un caractère nettement bulleux.

Dès le début, les bulles se présentèrent avec des caractères différents de ceux qui caractérisent les bulles du pemphigus chronique vrai : le plus grand nombre d'entre elles étaient d'emblée flasques et mal tendues.

Les anciens auteurs, Hardy en particulier, ont longuement insisté sur l'importance de la desquamation dans le pemphigus foliacé. Hardy signale que dans cette affection, les bulles sont rudimentaires et avortées et que la maladie est surtout constituée par des squames.

« L'épiderme, à peine soulevé par la sérosité sous-jacente, au lieu de se distendre en ampoules, se rompt de suite et se présente sous la forme d'une squame ordinairement arrondie ou ovalaire... » (1).

D'autres auteurs, après Hardy, ont signalé à nouveau ce caractère des bulles.

Brocq s'exprime ainsi : « A. les squames peuvent provenir de soulèvements bulleux nets : *a*) tendus, véritables bulles de pemphigus ordinaire ; *b*) flasques, lésion élémentaire regardée comme typique du pemphigus foliacé. B. Elles peuvent se former sans bulles prémonitoires sur un derme rouge, en état d'érythrodermie exfoliante » (2).

La période nettement bulleuse eut chez notre malade une durée relativement courte.

De plus, l'éruption eut presque dès le début un caractère mixte,

(1) HARDY. *Traité pratique et descriptif des maladies de la peau*, 1886, p. 263.
(2) BROCQ. Article Pemphigus in *La pratique dermatologique*, t. III, p. 806.

c'est-à-dire composé de bulles, de rougeurs, de squames avec suintement et croûtes.

La marche des lésions était la suivante : sur une région du corps jusqu'alors indemne survenaient des bulles plus ou moins cohérentes qui ne tardaient pas à s'ouvrir : le derme apparaissait alors rouge et suintant; puis, chacune des lésions ainsi formées se recouvrait rapidement de squames incessamment renouvelées. Pendant ce temps d'autres bulles apparaissaient en d'autres régions et les mêmes phénomènes de rougeur et de desquamation leur succédaient.

Au bout de six ou sept mois, les poussées bulleuses cessèrent de se produire. Rappelons cependant que, en août 1902, quatre mois environ après la disparition des poussées bulleuses, alors que les seules lésions étaient la rougeur et la desquamation, quelques bulles survinrent à nouveau sur les mains : cette poussée tardive fut d'ailleurs discrète et de très courte durée.

Depuis, l'affection s'est constituée avec les caractères définitifs qu'elle conserve encore aujourd'hui.

La symptomatologie se résume dans les deux signes suivants :

Érythrodermie généralisée.

Desquamation également généralisée.

Nous avons suffisamment insisté dans le cours de l'observation sur l'état du derme pour qu'il ne soit pas nécessaire de le décrire ici en détail, d'autant plus que nous aurons l'occasion d'y revenir. Nous nous bornerons donc à en résumer brièvement les caractères :

Exfoliation extrêmement abondante et généralisée, composée de quames rondes ou ovales, le plus souvent épaisses et graisseuses, adhérentes par leur partie centrale ; rougeur généralisée, humide, plus ou moins accentuée suivant les régions; aspect suintant et légèrement grenu de l'épiderme.

Nous avons signalé dans l'observation le défaut d'adhérence de la couche cornée. Il nous paraît utile d'ouvrir une parenthèse à ce sujet.

Ce symptôme a été signalé pour la première fois par Nikolsky, de Kiew, qui en a fait le sujet de sa thèse inaugurale : dans une communication au V[e] congrès des médecins russes, il y revenait de nouveau et faisait ressortir toute l'importance de ce signe dans le pemphigus foliacé. La même année (décembre 1894) le professeur Stoukowenkoff le décrivait à la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie sous le nom d'écorchement facile de la couche cornée.

Il est connu actuellement en dermatologie sous le nom de signe de Nikolsky.

Il consiste dans le détachement de la couche cornée, sous forme d'une squame plus ou moins étendue sous l'influence d'un léger froissement de l'épiderme.

Cliniquement le signe de Nikolsky peut être mis en évidence par le simple frottement de l'épiderme avec la pulpe de l'un des doigts : on voit alors la couche cornée se plisser, se fendiller, puis se détacher sur une étendue variable.

Nikolsky considère ce défaut d'adhérence de la couche cornée comme la caractéristique anatomo-pathologique primitive de l'affection. A la faveur de cette lésion, le liquide plasmatique épanché dans les fentes intercellulaires du corps muqueux de Malpighi soulève la couche cornée et détermine par clivage la bulle flétrie.

Nikolsky fait remarquer que ce signe s'observe cliniquement d'une manière très précoce et qu'on peut le constater quelques semaines après le début de la maladie, alors que les autres caractères typiques de l'affection font encore défaut. De plus, il est variable suivant les périodes de l'affection, disparaissant parfois, puis réapparaissant et entraînant souvent l'apparition de nouvelles bulles.

Il en était ainsi chez notre malade et nous l'avons constaté toutes les fois qu'il nous a plu de le rechercher.

Nous ne pouvons dire si le signe de Nikolsky a l'importance primordiale que lui accorde son auteur : il nous semble qu'il a été signalé dans des affections vésiculeuses ou bulleuses autres que le pemphigus foliacé (1). Cependant sa constance dans cette dernière affection justifie l'intérêt qu'il y a à la rechercher dans tous les cas où le diagnostic est incertain.

Un autre caractère sur lequel il nous paraît utile d'insister, c'est la longue durée de l'affection avec conservation d'un bon état général. Chez notre malade, voilà près de deux ans que la maladie évolue : depuis longtemps déjà elle garde les mêmes caractères sans qu'il soit possible de trouver, soit dans l'état local, soit dans l'état général aucune modification, aucune complication qui puisse faire songer à une aggravation de la maladie. A part la faiblesse occasionnée par le long séjour au lit, la malade ne présente aucun symptôme alarmant.

Rappelons cependant que l'examen des urines a révélé constamment une légère quantité d'albumine.

Il nous reste maintenant à essayer de déduire quelques considérations des recherches urinaires et hématologiques qui ont été pratiquées chez notre malade.

Dans les six analyses d'urine faites à diverses périodes, nous avons relevé constamment une diminution de la quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures : le chiffre le plus élevé que nous ayons

(1) Danlos. Dermatite herpétiforme à kystes épidermiques multiples, avec signe de Nikolsky. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, novembre 1900, janvier 1901.

trouvé est 1 100 grammes, d'autres fois la quantité était notablement abaissée au-dessous de la normale et n'excédait pas 500 grammes pour l'urine recueillie le 19 février; 750 grammes dans l'urine du 14 février.

De plus, dans toutes les analyses, nous trouvons signalée la présence d'albumine en petite quantité; dans les quatre dernières analyses, l'albumine n'existait qu'à l'état de traces.

Une autre constatation générale qui ressort de la lecture des différentes analyses, est que l'urée s'est toujours rencontrée dans des proportions un peu inférieures à la normale. Il paraît donc exister chez notre malade, d'une façon constante, une légère hypoazoturie. Cette constatation est d'ailleurs celle qui paraît être la règle dans le pemphigus foliacé.

Nous ne pouvons rien conclure relativement à la recherche des autres éléments, car ils sont en proportion variable dans les différentes analyses.

D'après la plupart des auteurs, le nombre des globules rouges du sang est diminué dans le pemphigus foliacé; il en était ainsi chez notre malade; la numération des globules rouges nous a donné le chiffre de 3500000 globules rouges, chiffre très voisin du chiffre moyen obtenu par Nikolsky dans ses recherches. Le nombre des globules blancs est souvent augmenté : chez notre malade, il était normal (6200).

Depuis les recherches de Leredde, il est de règle de rechercher l'éosinophilie. Cette recherche nous a permis de constater chez notre malade une éosinophilie assez considérable : dans la première analyse le chiffre des éosinophiles atteignait 15 p. 100 des globules blancs. Dans la seconde analyse, il s'était un peu abaissé mais demeurait encore considérable : 10 p. 100. Nous avons été très étonnés de voir, dans la dernière analyse, le chiffre des éosinophiles s'abaisser à 4 p. 100. Nous ne saurions dire quelle est la raison de cet abaissement, rien ni dans l'état local, ni dans l'état général ne paraît la justifier; nous nous bornerons donc à signaler le fait sans essayer de le commenter.

Examen histologique d'un fragment de peau biopsié sur la face externe du bras.

Sur les coupes du fragment de peau, après durcissement dans l'alcool, inclusion à la paraffine, coloration au picro-carmin et à l'éosine hématoxylique, on constate les lésions suivantes :

Nulle part on ne relève d'aspect rappelant celui de la bulle de pemphigus, limitée d'une part par la couche cornée soulevée, et d'autre part par le derme ; mais en plusieurs points, on constate une ébauche de dislocation se traduisant par des espaces clairs,

irréguliers, sans exsudat appréciable à leur intérieur, situés immédiatement au-dessous de l'épiderme.

La couche cornée présente par places des épaississements assez notables distribués d'une façon irrégulière ; dans d'autres points, au contraire, elle est notablement diminuée d'épaisseur, au point d'avoir disparu presque complètement. La lésion principale paraît être ici une infiltration de petites cellules rondes dans les couches superficielles du derme surtout, assez abondantes et assez continues pour arriver à faire une véritable bande au-dessous des bourgeons interpapillaires entre l'épithélium cutané et le derme conjonctif : ces cellules, très nombreuses, petites, tassées les unes contre les autres, de forme assez régulièrement circulaire, colorées en rose par le picro-carmin, avec des contours un peu flous, occupent non seulement la zone signalée plus haut, mais pénètrent également au niveau des bourgeons interpapillaires dont elles modifient et les contours qui sont irréguliers, et la forme, les rendant plus larges et trapus : la forme des papilles est légèrement modifiée, elle aussi, mais la couche papillaire est à peu près continue cependant.

En allant vers la profondeur, on note cette même accumulation de cellules rondes, mais se faisant alors surtout au niveau des canaux excréteurs des glandes sudoripares, des gaines des poils et autour des muscles érecteurs. Ces différents éléments sont cependant intacts avec leur forme, leurs dimensions et leur nombre à peu près normal.

Nulle part on ne trouve d'exsudat ni d'hémorrhagies interstitielles, mais en plusieurs points dans la couche superficielle du derme conjonctif, au niveau des bourgeons interpapillaires, on trouve des amas pigmentés, rappelant par leur coloration le pigment d'origine sanguine, distribués d'une façon irrégulière, sans rapports avec les vaisseaux.

Ces derniers enfin ont leur aspect normal : sur deux ou trois seulement on relève un certain degré d'endartérite.

En résumé, on peut dire qu'il s'agit là d'une dermite chronique intéressant les diverses couches de la peau à un degré variable, se traduisant surtout par une inflammation nette au niveau des couches superficielles du derme, avec, par places, une ébauche de dislocation, rappelant d'une façon atténuée la bulle de pemphigus vulgaire.

DIAGNOSTIC. — Lorsque notre malade entra à la clinique, nous nous trouvions de prime abord en présence d'une affection présentant au complet le syndrome érythrodermie exfoliante généralisée.

A la période où en était la maladie, le diagnostic n'était plus à faire avec les diverses dermatoses bulleuses. Il serait du reste oiseux de reprendre ici le diagnostic du pemphigus foliacé à sa période bulleuse avec les différentes variétés de pemphigus : pemphigus

chronique, pemphigus végétant, pemphigus traumatique, pemphigus hystérique, et avec toutes les autres dermatoses bulleuses : érythème bulleux, dermatite polymorphe douloureuse, qui se distinguent d'emblée par leur évolution de l'affection que nous étudions ici.

Chez notre malade l'aspect spécial des bulles, la généralisation rapide, le caractère mixte précoce de l'éruption ne prêtaient pas à confusion.

A son entrée à la clinique, le diagnostic se posait entre le pemphigus foliacé et les différentes variétés d'érythrodermies exfoliantes primitives ou secondaires.

Nous avons été grandement aidés pour ce diagnostic par les renseignements que nous a fournis l'étude des commémoratifs. Mais même en l'absence de tout renseignement précis sur le mode de début et l'évolution de la maladie, il nous semble qu'on peut par l'examen attentif des signes objectifs seul préciser le diagnostic.

Le diagnostic se basera sur le mode de desquamation et l'aspect de l'érythrodermie.

1° *Le mode de desquamation.* — L'aspect seul des squames et leur disposition ont ici des caractères bien spéciaux : elles n'ont plus cet aspect lamelleux, cette disposition imbriquée qu'on observe dans la dermatite exfoliatrice primitive ; elles n'ont pas non plus ce caractère furfuracé qu'on observe souvent dans le pityriasis rubra : elles sont le plus souvent arrondies, adhérentes par leur partie centrale et, au lieu d'être sèches et nacrées, elles sont épaisses, jaunâtres, d'apparence graisseuse comme savonneuse, et juxtaposées irrégulièrement, « en forme de mosaïque à grand ou à petit dessein » (Besnier).

2° *La rougeur des téguments* a également des caractères particuliers.

Tandis que dans les érythrodermies exfoliantes vraies primitives ou secondaires la rougeur des téguments est le plus souvent sèche et lisse, sauf aux endroits où il existe des complications d'eczématisation, dans le pemphigus foliacé, au contraire, sous les squames l'épiderme apparaît humide et suintant, légèrement macéré. De plus, en certains points l'épiderme est grenu, présente des élevures analogues à celles qui sur la peau saine exposée au froid constituent la chair de poule. Cet état grenu représente le premier degré de la papillomatose signalée par Quinquaud qui a montré sa fréquence dans les pemphigus foliacé.

Enfin les sécrétions cutanées sont abondantes et fétides dans le pemphigus foliacé et le derme est toujours plus ou moins suintant.

Un dernier caractère important qui pour certains auteurs promettrait à lui seul d'affirmer le diagnostic, le signe de Nikolsky, existait dans notre cas.

En résumé, aspect humide, graisseux et jaunâtre des squames ; adhérence non par leurs bords, mais par leur partie centrale ; non adhérence de la couche cornée aux plans sous-jacents.

Rougeur humide, aspect légèrement grenu de l'épiderme sous les squames.

Tels sont les caractères, qui, en dehors de tout commémoratif, peuvent et doivent mettre sur la voie du diagnostic de pemphigus foliacé.

Sous le nom général de pemphigus foliacé on a englobé des types cliniques, qui tout en présentant de nombreux points communs peuvent cependant être différenciés par une analyse attentive.

A ce point de vue, on peut considérer avec Brocq deux grandes catégories de faits parmi les affections bulleuses qui prennent plus tard l'aspect du pemphigus foliacé :

Une première catégorie comprend les cas où les bulles sont d'emblée flaccides, ou bien où il existe à la fois quelques bulles bien tendues analogues à celles du pemphigus vrai et surtout des bulles aplaties et comme flétries.

Dans cette catégorie, on peut considérer deux variétés : l'une dans laquelle la période bulleuse est courte et où la maladie revêt rapidement le type d'érythrodermie exfoliante : c'est le pemphigus foliacé de Quinquaud. Dans cette forme il n'existe que peu ou pas de bulles secondaires ; la desquamation est un peu lamelleuse au début, puis a une tendance de plus en plus marquée à devenir furfuracée, en même temps qu'il se produit une papillomatose plus ou moins accentuée. Il existe souvent du suintement dans les premiers temps, puis il se produit de la sécheresse des téguments. La seconde variété est caractérisée par des bulles d'emblée flaccides : l'éruption devient assez rapidement mixte, c'est-à-dire composée de bulles, de squames, de rougeur avec suintement et croûtes. Au bout d'un certain temps l'érythrodermie et la desquamation sont généralisées ou presque généralisées. Les squames sont jaunâtres, pour la plupart un peu humides, rarement sèches, lamelleuses et nacrées. Il n'existe que peu ou point de papillomatose.

Ces deux variétés, assez voisines l'une de l'autre, présentent des traits communs : ce sont des dermatoses relativement peu bulleuses, rapidement généralisées, rouges et desquamatives, accompagnées d'un prurit modéré et caractérisées surtout par la longue conservation d'un bon état général.

Une seconde catégorie de cas est caractérisée par des bulles bien tendues, et les symptômes pathognomoniques du pemphigus foliacé ne paraissent s'installer que secondairement. Ces cas constituent le groupe des herpétides exfoliatrices malignes de Bazin,

consécutives soit au pemphigus vrai, soit aux dermatites polymorphes douloureuses.

De ce qui précède, il résulte qu'il n'était pas inutile de chercher à préciser la question des pemphigus foliacés. Il existe en effet entre les deux catégories de faits que nous venons de signaler, d'après Brocq, des différences essentielles :

D'un côté un prurit modéré, des dermatoses peu bulleuses, rapidement généralisées, rouges et desquamatives, une conservation longue d'un bon état général.

De l'autre, un prurit très intense, une éruption à type de dermatite herpétiforme pendant une période relativement assez longue, puis de la tendance à prendre l'aspect des herpétides exfoliatrices malignes de Bazin, avec un état général rapidement mauvais.

En voilà assez, il nous semble, pour justifier une division des pemphigus foliacés en deux grandes classes : le pemphigus foliacé primitif et les pemphigus foliacés secondaires.

Audry (th. de Lansac, Toulouse, 1898) donne comme caractères généraux du pemphigus foliacé primitif : son caractère mixte primitif et sa longue durée avec conservation longue d'un bon état général.

Nous avons suffisamment insisté dans nos considérations sur les caractères objectifs présentés par notre malade pour qu'il soit facile d'en déduire maintenant, d'après le peu de durée relative de la période bulleuse proprement dite, sa généralisation précoce et sa transformation rapide en érythrodermie exfoliante, d'après la conservation d'un bon état général après vingt-deux mois de maladie, que nous avons affaire ici à un pemphigus foliacé vrai primitif se rapportant à la deuxième variété de la première catégorie établie par Brocq.

Pronostic. — Nous ne saurions faire pour notre malade d'autre pronostic que celui qui est de mise dans les cas de pemphigus foliacé primitif. Le pemphigus foliacé est une affection généralement mortelle ; l'échéance fatale peut être tardive et la malade ne succomber qu'après 3 ou 4 ans de maladie.

Les divers traitements institués n'ont eu aucun effet appréciable sur l'évolution de la maladie : nous avons dû nous borner à soutenir l'état général par des reconstituants et à protéger par des enveloppements de gaze enduite de différents corps gras (huile de camomille camphrée, liniment oléo-calcaire) les téguments contre l'air extérieur et le contact des draps qui occasionnaient des démangeaisons pénibles.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 5 MARS 1903.

PRÉSIDENCE DE M. HALLOPEAU.

SOMMAIRE. — Ouvrage offert à la Société. — Alopécie par folliculites atrophiques (Kératose pilaire), par M. MARCEL SÉE. (Discussion : M. HALLOPEAU.) — Psoriasis et lésions buccales, par M. MARCEL SÉE. (Discussion : MM. GAUCHER, BARTHÉLEMY, BAUDOUIN, BÉNARD, HALLOPEAU.) — Syphilide pigmentaire du cou, consécutive à une roséole circinée localisée du cou, par M. GAUCHER et MILIAN. — Leucodermie syphilitique post et péripapuleuse, par MM. GAUCHER et MILIAN. — Sur l'existence de zones achromiques autour de taches de rougeole, par M. HALLOPEAU. — Échéance avancée de la roséole après le chancre des lèvres buccales, par MM. GAUCHER et MILIAN. — Nouveau cas d'actinomycose du maxillaire inférieur simulant une fluxion d'origine dentaire, par MM. GAUCHER, GASTOU et CHOMPRET. — Dermatose bulleuse apparue immédiatement après la naissance. Fait de passage intermédiaire à la dermatite polymorphe douloureuse de Brocq (Hydroa puerorum de Unna), au pemphigus traumatique héréditaire, et aux variétés bulleuses de l'érythrodermie congénitale ichthyosiforme de Brocq, par MM. LENGLET, et MANTOUX. (Discussion : MM. DARIER, BROCQ.) — Syphilides multiples développées depuis dix ans sans que le malade ait suivi de traitement régulier, par M. DANLOS. — Scorbut sporadique, par M. DANLOS. — Pachydermie éléphantiasique, par M. DANLOS. — Deuxième communication à propos d'un cas de mycosis fongoïde, par M. DANLOS. (Discussion : MM. GASTOU, DARIER, BARTHÉLEMY, HALLOPEAU.) — Pelade et vitiligo, par M. DU CASTEL. — Sur une syphilide lichénoïde, par MM. HALLOPEAU et ECK. — Nouvelle note sur un cas de sarcoïde, par MM. HALLOPEAU et ECK. (Discussion : MM. DANLOS, RENAULT, BALZER, DU CASTEL, DARIER, GASTOU et BROCQ.) — Sur un cas d'éléphantiasis des organes génitaux externes et une récidive in situ de syphilides papulo-tuberculeuses, par MM. HALLOPEAU et JOMIER. — Macules atrophiques post-papuleuses, par MM. BALZER et FAURE-BEAULIEU. — Entéro-colite mercurielle aiguë, consécutive à des injections intra-veineuses de cyanure de mercure, par M. BALZER. (Discussion : MM. BARTHÉLEMY, DANLOS). — Essais de traitement de la syphilis par l'argent colloïdal, par MM. AUDRY et DALOUS. — Responsabilité civile d'un patron verrier dans un cas de syphilis contractée par un de ses ouvriers raffineurs, par M. L. PERRIN.

Ouvrage offert à la Société.

THIBIERGE. — *Syphilis et déontologie*. Paris, 1903.

Alopécie par folliculites atrophiques (Kératose pilaire).

Par M. Marcel Sée.

J'ai eu l'honneur de présenter à la dernière séance un malade atteint d'alopécie pseudo-peladique par folliculites cicatricielles, que j'ai rattaché au type décrit par M. Brocq. Voici un autre type de folliculites atrophiantes, occupant d'une façon diffuse le vertex et les tempes, en sorte qu'à un examen superficiel on pourrait croire à une calvitie vulgaire, d'autant que le sujet est séborrhéique et hyperhidrosique ; mais il suffit de regarder de près pour voir qu'il n'en est rien.

Il s'agit d'un homme de 25 ans, qui a eu dès l'enfance une chevelure fragile : ses cheveux, dit-il, étaient peu fournis et tombaient facilement. Il aurait eu longtemps, étant petit, la tête couverte de croûtes qui entraînaient les cheveux avec elles ; mais malgré ce commémoratif, d'ailleurs vague, il n'a certainement pas été question de favus. Le père du malade est chauve, et un de ses oncles avait perdu ses cheveux à 25 ans.

L'alopécie actuelle a commencé à se dessiner surtout pendant que le sujet était au régiment, et depuis elle s'est exagérée progressivement. Actuellement, elle occupe le sommet de la tête, jusqu'au front, en forme de tonsure. Elle se prolonge de chaque côté sur la partie antérieure des tempes, où elle est même plus accusée (à droite, une cicatrice traumatique exagère encore la dépilation). L'alopécie n'est pas uniforme, mais constitue un semis de zones irrégulières minuscules, blanches, atrophiques, lisses, mais avec un grain extrêmement fin, visible à jour frisant. Les poils conservés sont gros pour la plupart, quelques-uns cependant irrégulièrement atrophiés, surtout sur une bande antérieure, mais non frisottants. Lorsqu'on les arrache, quelques-uns seulement présentent une gaine translucide, d'autres ont une racine mince et comme ramollie. Autour de chacun, la peau présente un grain très net.

Sur les tempes, l'aspect cicatriciel est encore plus net ; le grain pilaire, au contraire, moins accentué ; l'atrophie des cheveux plus marquée.

Il y a un peu d'alopécie sourcilière externe, avec rougeur, sans grain pilaire. Les joues présentent des lésions manifestes de kératose pilaire, grain très net, atrophie des poils, rougeur en bande le long de la branche montante du maxillaire et en avant de celle-ci. Enfin, les bras présentent des lésions non moins manifestes de kératose pilaire.

Je crois que c'est à cette affection, si mal connue d'ailleurs dans sa nature exacte, qu'il faut rattacher l'alopécie.

M. Hallopeau. — Le malade est séborrhéique et hyperhidrosique; je crois qu'il s'agit tout simplement d'une forme un peu anormale de calvitie séborrhéique; les cheveux n'ont pas les caractères qu'on observe d'ordinaire dans la kératose pilaire.

Psoriasis et lésions buccales.

Par M. Marcel Sée.

Le malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société est hospitalisé dans le service de M. Hallopeau. C'est un homme de 23 ans, comptable de son état, qui porte sur le corps une éruption de *psoriasis* nummulaire.

Cette éruption, d'intensité moyenne, est disséminée sur tout le tégument, — tête, tronc et membres, — sous forme de placards, dont la superficie varie entre celle d'un grain de mil et celle d'une pièce de deux francs, l'un d'eux (au mollet droit) est même grand comme la moitié de la paume de la main. Ils sont arrondis, nettement circonscrits, secs, rouges ou couverts de squames blanchissant au grattage, sous lesquelles on dénude une surface rose, lisse, avec le suintement sanguin caractéristique; enfin, le derme n'y est nullement infiltré. En un mot, il s'agit de psoriasis aussi typique que possible. Si la prédominance classique aux coudes et aux genoux n'existe guère, du moins remarque-t-on quelques éléments en ces points. La paume des mains et la plante des pieds sont respectées. La partie médiane du dos est assez atteinte, ainsi qu'il arrive chez des séborrhéiques. De même le front, le long de la lisière du cuir chevelu, tandis que les joues, la conque des oreilles, présentent quelques petits placards squameux. Le cuir chevelu lui-même est parsemé d'éléments circonscrits, couverts de squames que les cheveux traversent perpendiculairement. — Le début aurait eu lieu en septembre, par les jambes; c'est la première fois que le sujet est atteint de psoriasis.

Jusqu'ici, rien que de très banal. Mais le point intéressant, c'est la présence de *lésions buccales* assez accentuées, siégeant sur la langue, la face interne des joues et la voûte palatine.

Sur la *langue*, elles occupent le dos de l'organe, dans sa moitié antérieure, limitées en avant à environ 1 centimètre et demi de la pointe, respectant les bords et se terminant en arrière d'une façon diffuse. Leur maximum est en avant. Elles consistent en une hyperkératose blanchâtre, quadrillée de sillons longitudinaux et transversaux. En avant et à gauche, notamment, l'épaississement épithélial est plus épais, blanc laiteux et d'aspect un peu réticulé, au lieu que dans les autres points, il forme plutôt des plaques minces. Les papilles sont légèrement atrophiées; sur les limites, la lésion paraît naître à leur sommet, ou se disposer en cercles blancs autour de dépressions punctiformes qui semblent des orifices glandulaires. Nulle part il n'y a de rougeur, les dents marquent à peine leur empreinte sur les bords de l'organe.

A la *face interne des joues*, au voisinage des commissures buccales,

existent des placards triangulaires à sommet postérieur, formés par la juxtaposition de petites plaques épithéliales minces, blanchâtres, sans stries réticulées ; ils se prolongent en arrière, le long de l'interligne dentaire, surtout à droite, mais sans stries saillantes ni ponctuations.

L'extrémité de l'arcade dentaire inférieure à droite, est un peu enflammée et ulcérée autour de la dernière molaire, mais il n'y a là qu'une irritation, due sans doute à l'accumulation du tartre.

Enfin, la *voûte palatine* est intéressée dans sa portion osseuse, immédiatement en avant de sa jonction avec le voile membraneux. Il existe là des lésions analogues à celles de la langue, mais plus nettement disposées sous forme de ponctuations blanches et de stries en réseau. Par places, des cercles blancs qui contribuent à la formation du réseau, se sont formés autour des ponctuations roses qui indiquent les glandes. Les altérations prédominent à gauche et surtout à une petite distance des dents ; à hauteur de la première grosse molaire (ou plutôt de sa place, car elle manque) est un placard principal blanc, grand comme un grain de chènevis, prolongé en arrière par des stries réticulées très nettes.

Le patient ne s'est aperçu de l'état de sa bouche que depuis six ou sept jours ; il n'en ressent d'ailleurs aucune gêne, ce qui permet de supposer une apparition plus ancienne.

Notons que le malade nie tout antécédent pathologique : il n'a, dit-il, *jamais eu la syphilis* (dont nous ne trouvons aucune trace), ni aucune éruption avant l'actuelle. En revanche, *il fume une trentaine de grammes de tabac* par jour.

Quelle signification faut-il attacher aux lésions qui viennent d'être décrites ? Doit-on les relier à l'éruption cutanée ? En d'autres termes, s'agit-il de *psoriasis buccal*, — de psoriasis vrai, s'entend, et non au sens de Bazin ? — ou bien s'agit-il d'une autre affection ?

Les lésions de la langue, particulièrement en leur point maximum, celles du palais surtout, sont très analogues à celles que l'on rencontre dans le *lichen* de Wilson, et c'est un diagnostic qu'on ne peut écarter complètement. En revanche, les plaques commissurales ont absolument l'aspect de la *leucoplasie* banale des fumeurs ; elles n'ont ni la forme, ni la localisation des plaques géniennes du lichen. L'ensemble des plaques linguales est plus leucoplasique que lichénoïde. En sorte que, vu l'absence de tout élément de lichen sur le tégument externe, c'est plutôt à l'affection la plus fréquente, à la leucoplasie que nous avons songé (1).

Tous les auteurs classiques (Hillairet et Gaucher, Hyde, Brocq, Kaposi, etc.) affirment que le psoriasis respecte les muqueuses, que « le psoriasis vrai des muqueuses n'est pas connu » (Brocq). Pourtant, Kaposi a vu chez quelques psoriasiques « des plaques grises qui dérivaient de la syphilis ou correspondaient à la leucoplasie buccale non

(1) Plusieurs membres de la Société, après examen du malade, pensent que les lésions buccales ont plutôt l'aspect du lichen.

syphililique ». Une note de MM. Besnier et Doyon fait remarquer, à ce sujet, que la langue présente quelquefois dans le psoriasis, comme dans l'eczéma, des lésions dont la coïncidence avec les poussées psoriasiques ne doit pas être laissée de côté ; mais ces lésions ne sont pas de l'ordre de ce qui a été décrit sous le nom de psoriasis buccal ; elles se rapprochent davantage de l'eczéma circiné de la langue, et les cas de « psoriasis » dans lesquels on les rencontre ont besoin d'être *vérifiés* à nouveau. Je ne crois pas qu'ici le diagnostic de psoriaris cutané puisse être mis en doute.

Schütz, à la 70e réunion des naturalistes et médecins allemands (Düsseldorf, sept. 1898), a fait une communication sur la leucoplasie buccale dans le psoriasis et les autres dermatoses. Il a vu dans trois cas, chez des jeunes gens de 10, 22 et 27 ans, la leucoplasie coïncider avec du psoriasis cutané. Il pense qu'il n'y a pas là un simple accident, mais que,— étant donné qu'il a vu la même coïncidence dans d'autres dermatoses (eczéma, etc.) — il y aurait un rapport direct entre les hyperkératoses cutanées et la leucoplasie, celle-ci n'étant pas une maladie idiopathique locale au sens strict du mot.

Lissauer (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1899), sur 50 psoriasiques, en a observé 10 qui présentaient des lésions de leucoplasie buccale plus ou moins accentuées. Aucun d'eux n'était syphilitique ; mais tous, comme notre malade, étaient des fumeurs. Aussi ne croit-il qu'à un rapport indirect entre les deux affections. La leucoplasie serait due au tabac, mais exigerait, pour se développer, une modification préalable de la muqueuse, que créérait le psoriasis, comme d'autres fois la syphilis.

En résumé, si l'on peut poser en règle que le psoriasis n'a pas de localisations buccales, les faits précédents prouvent qu'il peut au moins contribuer à la production de lésions d'aspect leucoplasique, mais ne semble pas capable de les produire à lui tout seul. S'agit-il de leucoplasie vraie ? le psoriasis n'a-t-il dans leur genèse que le rôle de cause prédisposante, presque banale, — ou bien au contraire est-il la cause vraie, dont le tabagisme détermine seulement la localisation ? Il est impossible de répondre à ces questions, puisque nous ignorons la nature intime du psoriasis et celle de la leucoplasie. Toutefois, la marche de la maladie buccale nous fournira une donnée importante, qui nous manque actuellement : à savoir sa correspondance ou sa non-correspondance avec la marche des accidents cutanés (1).

M. Gaucher. — Ce cas semble nous ramener à l'ancienne conception du *psoriasis lingual* ; Bazin et beaucoup d'autres avec lui se sont efforcés de

(1) Peut-être une éruption de lichen sur ces téguments, viendra-t-elle confirmer l'opinion émise plus haut.

démontrer que ce soi-disant psoriasis lingual, que nous appelons aujourd'hui leucoplasie, n'a aucun rapport avec le psoriasis vrai. En réalité, il est extrêmement rare que les lésions leucoplasiques coïncident avec le psoriasis. En dehors de la syphilis, qui est leur cause presque constante, on ne les observe guère que dans le lichen plan. Chez ce malade, il n'y a pas de lichen plan, mais avant d'admettre que la leucoplasie est due au psoriasis, il faudrait s'assurer qu'il n'existe ni syphilis acquise ignorée, ni syphilis héréditaire; car j'ai pu retrouver cette dernière dans plusieurs cas de leucoplasie.

M. Barthélemy. — La dénomination de psoriasis lingual est une expression mauvaise et à supprimer, d'abord parce qu'elle prête à la confusion, ensuite parce qu'elle est inexacte. Je partage l'opinion que vient d'exposer M. Gaucher, au point de vue de la fréquence du psoriasis sans aucune lésion des muqueuses des joues, des lèvres ou de la langue. Il n'y a pas de cause à effet; il peut y avoir coïncidence; il n'y a pas d'opposition formelle entre le psoriasis et les causes de la leucoplasie; voilà tout ce que les faits semblent démontrer; voilà du moins ce que j'ai pu maintes fois constater.

Au Congrès de Paris, en 1900, j'ai publié aussi un mémoire sur la leucoplasie, mémoire portant sur plus de 94 cas, observés et suivis par notre vénéré maître, M. Besnier et par moi. Je suis arrivé ainsi à démontrer l'extrême fréquence de la leucoplasie chez les syphilitiques, et j'ai même indiqué la guérison d'un certain nombre de faits de cet ordre par le traitement mercuriel intensif. Or, nous ne nous étions pas concertés, M. Gaucher et moi, pour rechercher cette importance de la syphilis dans la production de la leucoplasie. Je vois là une confirmation de notre conclusion à peu près identique et pourtant indépendante.

Pourtant, s'il y a des guérisons par le mercure, il n'y a pas guérison aussi rapide, aussi constante, aussi durable ni aussi facile que s'il s'agissait d'une gomme de la langue ou d'accidents directement tertiaires. C'est cette distinction clinique indiscutable qu'il est bon de maintenir jusqu'à nouvel ordre dans le paragraphe des affections parasyphilitiques, comprenant telles ou telles lésions qui n'auraient pas eu lieu sans l'introduction dans l'organisme, sans la préexistence et sans l'intervention du virus syphilitique, depuis la syphilide pigmentaire du cou, jusqu'à certains cas d'épilepsie par exemple.

Pourtant, je dois rappeler un cas de leucoplasie sans lichen, qui se produisit deux ans avant que l'infection syphilitique et avant que le chancre initial aient eu lieu.

Il ne s'agissait donc pas de leucoplasie syphilitique; et depuis deux ans que je suis et traite ce malade, je dois dire que sa syphilis n'a pas augmenté sa leucoplasie.

Ce malade est fumeur; il est même un peu éthylique, ayant ce qu'on a justement appelé l'alcoolisme inconscient des gens du monde.

Les causes bien connues de la leucoplasie sont l'irritation lente mais prolongée par des dents mauvaises et rugueuses. Il y a le lichen plan qui donne environ quatre leucoplasies sur cent cas de leucoplasies. Il y a le tabac et l'alcool; mais il y a aussi les brûlures simples, comme on peut le

voir à toutes les cautérisations qu'on fait au nitrate d'argent ou au nitrate acide de mercure par exemple. C'est donc une manière de réaction propre aux épithéliums de la bouche.

Pourtant, ce ne sont pas encore toutes les causes connues, le tabac et l'alcool ne pouvant pas agir, par exemple, sur les muqueuses uréthrales et vulvaires où la leucoplasie a été souvent observée. La question doit donc rester encore à l'étude, au moins pour prouver que tous les cas de leucoplasies ne sont pas fatalement terminés par l'épithélioma, bien qu'il existe fort peu d'épithélioma sans leucoplasie préalable : sur 94 cas, je n'en ai trouvé que 11 terminés par le cancer ; tous étaient syphilitiques.

M. Baudouin. — Sur plusieurs milliers de cas de psoriasis que j'ai observés à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, je n'ai constaté que deux fois la coïncidence de la leucoplasie.

M. Bénard. — J'ai eu l'occasion d'observer plusieurs fois des leucoplasies développées chez des psoriasiques, mais cette coïncidence ne me paraît pas avoir de signification bien précise, car les lésions épidermiques de toute nature s'observent très fréquemment chez les sujets atteints de leucoplasie. J'estime que cette affection implique généralement une vulnérabilité spéciale de l'épithélium cutané et muqueux.

M. Hallopeau. — La leucoplasie n'est qu'une forme objective, dont les facteurs étiologiques peuvent être divers ; nous savons déjà distinguer celle qui est due au lichen plan, il existe probablement d'autres types qu'on arrivera peu à peu à différencier d'après leurs causes.

Syphilide pigmentaire du cou, consécutive à une roséole circinée localisée du cou.

Par MM. Gaucher et Milian.

Il s'agit d'un homme de 35 ans, syphilitique depuis 6 mois, qui présente aujourd'hui une syphilide pigmentaire du cou modérément accusée. Cette syphilide pigmentaire a succédé à une roséole circinée localisée que nous avons vue évoluer et à qui la pigmentation a succédé au niveau des cercles érythémateux, alors que le centre de ces cercles restait normal ou même devenait légèrement achromique.

La roséole était une roséole de retour ainsi qu'il arrive pour ces formes circinées ; elle persiste depuis plus de 3 semaines malgré le traitement mercuriel, et aujourd'hui même certains points sont transformés en papules syphilitiques.

Il y a chez cet homme de la roséole circinée en voie de disparition localisée à la face postérieure des deux épaules ainsi qu'à la face antérieure des coudes, mais cette roséole n'est pas accompagnée de pigmentation ni d'achromie.

Leucodermie syphilitique post et péripapuleuse.

Par MM. Gaucher et Milian.

B..., 39 ans, courtier en farines, est vu à la policlinique le 12 février 1903.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 37 ans, de fièvre typhoïde (1872).

Mère morte en couches à 37 ans (1872).

Il y a eu sept enfants dans la famille.

L'aîné, le malade.

Le deuxième, fille, morte à 14 ans (six mois malade).

Le troisième, fille, morte à 6 ans, fièvre typhoïde en 1872.

Le quatrième, fille vivante, est âgée de 35 ans et bien portante.

Le cinquième, garçon, mort à 21 ans d'une fluxion de poitrine, qui l'a enlevé en 15 jours.

Le sixième, fille bien portante, 33 ans.

Le septième, fille 32 ans, bien portante.

Antécédents personnels. — Syphilis en 1894, soignée en province. Il eut deux chancres à la verge, suivis de roséole, et de plaques dans la bouche. Il fut soigné par des pilules, du sirop de Gibert pendant trois ou quatre ans.

Il y a trois ans, apparurent à la tête des lésions analogues à celles d'aujourd'hui et qui furent traitées à Meaux, par une pommade, un régime et des pilules. Une certaine amélioration se produisit; mais le régime étant trop dur, le malade y renonça.

Le malade vint ensuite à Saint-Louis consulter le professeur Fournier qui, pour les lésions de la tête, prescrivit des pilules de Dupuytren, de l'iodure de potassium, des gargarismes et une pommade soufrée. Il se soigna pendant trois ou quatre mois, mais un peu irrégulièrement, car le traitement lui amenait des troubles digestifs. Néanmoins les lésions du cuir chevelu guérirent complètement.

La guérison persista quatre mois, mais depuis trois mois environ sont réapparues les lésions qui n'ont pas encore été traitées.

Aujourd'hui, sur le *cuir chevelu*, à la région médiane complètement chauve, existent trois placards réguliers, arrondis ou polycycliques, de couleur cuivrée, recouverts de squames larges, grasses comme dans l'eczéma séborrhéique, peu abondantes. Au centre de certains placards, existent des points d'apparence cicatricielle, blanchâtres, comme dépigmentés.

Plus loin dans les cheveux, surtout à la limite de la région chauve, on trouve des placards analogues mais au pourtour desquels existe une région blanchâtre, éburnéenne, dépigmentée, non cicatricielle. Les plaques squameuses existent souvent à la périphérie de ces zones blanches, comme on voit les lésions syphilitiques en activité siéger au pourtour des régions cicatrisées. Les cheveux sont partiellement blancs, mais sans prédilection spéciale pour les plaques dépigmentées. Notons qu'on ne constate au niveau des follicules pileux aucune des altérations du lupus érythémateux.

En présence des lésions du cuir chevelu, le diagnostic est hésitant entre psoriasis, syphilide psoriasiforme, lupus érythémateux.

Sur le tronc, région antéro-latérale gauche, à la limite des régions épigastriques et de l'hypochondre gauche, existe une plaque leucodermique, sans pigmentation périphérique, où les poils nombreux sont com-

plètement blancs, tandis que le noir est leur couleur normale. Au milieu de ce placard blanc, et comme centre de rayonnement de la dépigmentation, existe un petit élément papuleux non squameux, mou, de 8 millim. sur 5 environ, ovalaire, ressemblant à une verrue ou à un nævus à peine pigmenté. Il s'agit d'une véritable plaque de pelade vitiligineuse déveveloppée autour d'une *lésion papuleuse*. Il existe une *papule* analogue un peu plus en dehors où la dépigmentation périphérique est presque linéaire, de 1 ou 2 millimètres de largeur, c'est-à-dire tout au début.

Un ou deux autres éléments plus petits présentent aussi une ébauche de dépigmentation.

A la partie latérale droite du tronc, on trouve encore deux petites papules de la dimension d'un grain de millet, présentant autour d'elles une zone de dépigmentation énorme.

Dans l'aisselle droite, on voit des plaques leucodermiques très nettes sans papules ni hyperpigmentations.

Au cou, existe également, à sa partie latérale gauche, un petit élément papuleux, presque næviforme, avec leucodermie.

Enfin, *dans le dos*, existent de nombreuses plaques psoriasiformes ou séborrhéiques sans infiltration, squameuses, donnant le piqueté hémorrhagique. De même au bras droit. Rien à droite. Rien aux coudes ni aux genoux.

Facies rubicond subictérique. Il consomme chaque jour 2 à 3 litres de vin, 1 ou 2 apéritifs, 1 verre d'alcool.

Rien dans la bouche.

Aujourd'hui 4 mars 1903, ce malade revient à la policlinique. Bien que le traitement antisyphilitique ait été prescrit depuis le 12 février, sous forme de piqûres d'huile grise hebdomadaires, les lésions psoriasiformes du cuir chevelu n'ont pas rétrocédé ni même diminué. Celles-ci sont donc vraisemblablement de nature franchement psoriasique. Par contre, les lésions papuleuses ont franchement diminué ; il est donc vraisemblable qu'elles soient de nature syphilitique. C'est d'ailleurs ce que faisait pressentir l'aspect objectif des lésions.

Nous pouvons donc dire qu'il s'agit ici d'une leucodermie post et péripapuleuse syphilitique (1), analogue à celle présentée par nous à la précédente séance. Cette leucodermie ne s'accompagne pas de mélanodermie, mais, par contre, elle a amené sur une plaque velue la décoloration complète des poils, donnant ainsi naissance à une véritable plaque de pelade vitiligineuse.

Ces faits étaient intéressants à rapporter comme contribution à l'étude pathogénique des leucodermies, car ils montrent que s'il y a des leucodermies dues à des causes générales, il y en a certainement aussi qui sont dues à des causes locales.

(1) Certains dermatologistes de la Société nous ont fait remarquer que ces papules étaient peut-être psoriasiques. Le fait de la dépigmentation sous l'influence d'une lésion locale n'en persiste pas moins.

Sur l'existence de zones achromiques autour de taches de rougeole.

Par M. Hallopeau.

Ces jours derniers, j'ai constaté, dans un cas typique de rougeole d'intensité moyenne, que bon nombre des éléments éruptifs, taches ou boutons, étaient entourés d'une zone achromique ; cette zone, en effet, était notablement plus pâle que les intervalles de peau saine intermédiaires à ces éléments.

Je laisse à mes collègues chargés de services d'enfants le soin de décider s'il s'agit là d'un fait exceptionnel ou banal. Je ne l'avais jamais observé et je ne l'ai pas trouvé mentionné dans nos auteurs classiques.

Je dois dire qu'il a été passager, car, dès le lendemain, le phénomène était beaucoup moins net.

La constatation de ce fait a un intérêt théorique : j'ai insisté nombre de fois, dans des communications à notre Société, sur la présence de zones semblables autour de papules syphilitiques ; d'autre part, j'ai étudié, à diverses reprises, l'action qu'exercent, sur le tégument qui les entoure, les plaques de psoriasis et de lichen plan et sa mise en évidence par la coloration avec l'huile de cade, la chrysarobine, l'ichthyol et autres substances, la partie qui avoisine les plaques restant exempte de cette hyperchromie ; il y a là une loi pathologique que l'on peut formuler ainsi qu'il suit : *tout élément éruptif lié à une prolifération microbienne peut exercer à sa périphérie une action vaso-constrictive qui, d'une part, en provoque la décoloration, d'autre part l'empêche de se laisser colorer artificiellement.*

Si je ne me trompe, ainsi que je l'ai indiqué déjà, cette loi donne l'explication des syphilides pigmentaires : *l'ischémie prolongée qui se produit autour des papules syphilitiques, et sans doute aussi au pourtour de simples taches de roséole, détermine un trouble dans la nutrition du corps muqueux et secondairement une atrophie pigmentaire persistante qui résiste au traitement : il s'agit de ce que nous appelons une deutéropathie syphilitique.*

Échéance avancée de la roséole après le chancre des lèvres buccales.

Par MM. Gaucher et Milian.

Nous donnons ci-dessous le tableau des dates respectives d'apparition du chancre et de la roséole dans 8 cas de chancre des lèvres. L'échéance de la roséole est constamment avancée, sauf dans un cas (obs. III) où le malade soumis au traitement mercuriel intensif par les injections de calomel n'a pas eu de roséole.

AGE ET SEXE DU MALADE	SIÈGE DU CHANCRE	DATE DE LA CONSTATATION DU CHANCRE PAR LE MALADE	DATE DE LA CONSTATATION DU CHANCRE PAR LE MÉDECIN	DATE DE LA CONSTATATION DE LA ROSÉOLE	Nombre *maximum* de jours séparant le début du chancre de la constatation de la roséole.
Obs. I. — S..., H., 25 ans.	Lèvre inférieure.	8 juin 1902.	23 juin 1902. — Très petit, à peine exulcéré; gros ganglion sous-maxillaire gauche.	23 juin 1902. — Roséole discrète.	15 jours.
Obs. II. — F. G..., F., 23 ans.	Lèvre inférieure, ligne médiane.	26 mai 1902.	20 juin 1902. — Petit; gros ganglion sous-maxillaire droit.	20 juin 1902. — Roséole modérée à tendance papuleuse remarquée depuis huit jours par la malade.	24 jours.
Obs. III. — N..., H., 32 ans.	Lèvre inférieure gauche.	24 mars 1902.	13 avril 1902. — Chancre géant ; adénopathie médiane du volume d'une noisette.	30 mai 1902. — *Pas de roséole*, mais plaques muqueuses multiples. — Le malade a été mis au traitement mercuriel dès le 13 avril (injections de calomel).	»
Obs. IV. — M. S..., F., 25 ans.	Lèvre inférieure gauche.	2 juin 1902.	23 juin 1902. — Adénopathie sous-maxillaire gauche ; deuxième chancre à la langue.	23 juin 1902. — Roséole papuleuse confluente apparue il y a 10 jours.	21 jours.
Obs. V. — A..., F., 26 ans.	Lèvre supérieure gauche.	20 novembre 1901.	12 décembre 1902. — Petit chancre ; en réparation, adénopathie sous-maxillaire gauche modérée.	12 décembre 1902. — Roséole érythémato-papuleuse confluente.	22 jours.
Obs. VI. — P. C..., F., 23 ans.	Lèvre inférieure droite.	2 septembre 1902.	22 septembre 1902. — Petit chancre; gros ganglion sous-maxillaire médian mais débordant vers la droite.	22 septembre 1902. — Roséole érythémato-papuleuse.	20 jours.
Obs. VII. — B..., H., 25 ans.	Lèvre supérieure gauche.	8 janvier 1903.	31 janvier 1903. — Pas de roséole, petit chancre, ganglion sous-maxillaire gauche modéré.	3 février 1903. — Début de la roséole devenue confluente le 10 février 1903.	25 jours.
Obs. VIII. — F.	Gencive supérieure.	28 novembre 1902.	5 janvier 1903.	5 janvier 1903. — Début de la roséole 3 semaines avant.	28 jours.

Comme on le voit, le chancre des lèvres ou peut-être même celui de la muqueuse buccale en général (voyez l'observation VIII, chancre de la gencive) est suivi à brève échéance de l'apparition de la roséole. L'incubation de celle-ci se trouve raccourcie très notablement puisque, au lieu de 45 jours, chiffre habituel, nous voyons les variations s'en faire entre 15 et 28 jours. Il semble donc que l'invasion générale de l'organisme se fasse plus rapidement par cette porte d'entrée que par les autres. Peut-être la richesse vasculaire de ces régions peut-elle expliquer cette particularité en permettant une invasion de l'économie par la double voie lymphatique et sanguine. L'infection générale syphilitique, la septicémie doit se réaliser plus rapidement quand elle emprunte la voie sanguine que quand elle emprunte la voie lymphatique, de même que le sarcome qui envahit les vaisseaux se généralise beaucoup plus vite que l'épithélioma qui envahit les lymphatiques.

Nouveau cas d'actinomycose du maxillaire inférieur simulant une fluxion d'origine dentaire.

Par MM. Gaucher, Gastou et Chompret.

Dans la précédente séance nous avons présenté en collaboration avec M. le Dr Combe, dentiste de l'hôpital Saint-Louis, un cas d'actinomycose de la mâchoire inférieure simulant une ostéo-périostite. Le hasard a amené quelques jours après, à la consultation dentaire de Saint-Louis, un second cas d'actinomycose d'autant plus intéressant qu'il était au début et simulait de tous points une fluxion, avec, en plus, l'existence d'un trajet fistuleux.

X..., âgé de 45 ans, exerce la profession de charretier depuis 25 ans. Il est de bonne santé et on ne trouve chez lui aucune altération, lésion ou manifestation locale; aucune lésion viscérale. Il n'a pas eu de maladies générales, aucune intoxication ni infection; il n'a qu'un fils âgé de 15 ans et bien portant. Le malade vint consulter pour une fluxion dentaire survenue il y a six semaines environ et développée peu à peu, sans qu'il se soit produit de souffrances vives. C'est l'ouverture spontanée de la grosseur, ainsi que le dit le malade, qui l'a décidé à se soigner.

Actuellement il existe sur la face externe du maxillaire inférieur gauche, vers l'angle de la face postérieure de la branche montante, une tuméfaction diffuse qui fait corps avec l'os. Il n'y a pas de fluctuation, pas de douleurs à la pression. Vers l'angle de la mâchoire, sous le rebord inférieur, sous le menton, se voit dans la barbe un bourrelet au milieu duquel est l'orifice d'un trajet fistuleux qui vient aboutir à l'os. L'examen de la cavité buccale n'indique rien de bien saillant. Autour de l'avant-dernière molaire inférieure gauche, existe une tuméfaction de la gencive s'étendant vers les dents voisines, et autour de la molaire une suppuration peu abon-

dante. La dent extraite par M. le Dr Combe ne montre pas macroscopiquement d'altération bien manifeste à l'examen direct. A la suite de l'extraction, le malade est soumis au traitement ioduré et à des injections dans le trajet fistuleux, d'une solution iodo-iodurée au dixième. Très rapidement l'amélioration se manifeste et aujourd'hui il serait très difficile de porter un diagnostic d'après ce qui reste de la maladie.

Malgré une recherche attentive de la façon dont a pu se produire la contamination, il nous a été impossible d'établir pour ce cas l'étiologie et la pathogénie. Quoique charretier, notre malade dit n'avoir jamais été en contact avec des bêtes malades et n'avoir jamais mis dans sa bouche de brins de paille, fourrages ou graminées et ne jamais s'être blessé soit avec un os ou de toute autre façon.

Nous avons présenté ce second cas pour attirer l'attention sur la fréquence de l'actinomycose, sur le fait qu'elle passe souvent inaperçue et sur la possibilité de la diagnostiquer d'après l'examen du pus.

L'actinomycose de la mâchoire est fréquente, mais elle simule une affection dentaire banale et quelconque et à ce titre passe inaperçue si le dentiste qui a l'occasion de voir le malade n'est pas prévenu de la possibilité de son existence : pour diagnostiquer une actinomycose il faut y penser.

Cette actinomycose prend souvent l'apparence d'une fluxion, d'une périostite alvéolo-dentaire avec ou sans caries, et abcès gingival ou cutané. L'existence d'un trajet fistuleux éveille toujours l'attention, et s'il existe du pus il faut de suite soupçonner l'actinomycose.

Ce qui fait que souvent le diagnostic n'est pas fait est qu'on s'attend à trouver des grains jaunes visibles à l'œil nu, et microscopiquement des massues.

Nous croyons qu'il est de toute importance de mettre en garde contre l'idée admise que le diagnostic d'actinomyces ne peut se faire qu'après avoir vu les massues et par elles. Or d'après plusieurs cas analogues nous avons vu que l'existence de l'actinomyces pouvait être diagnostiquée par la constatation de filaments trouvés dans le pus issu de la fistule. Dans tous nos cas ce sont d'abord ces filaments qui ont été rencontrés, et ce n'est qu'après coup, à la suite de grattage ou curetage que nous avons vu le grain jaune et les massues pathognomoniques.

Les filaments du mycélium de l'actinomyces peuvent se présenter isolés ou enchevêtrés, simulant quelquefois des bactéries ou de longs bâtonnets. Ils pourraient être confondus avec les formes filamenteuses du leptothrix buccalis ou d'espèces analogues. Mais l'actinomyces se trouve surtout dans le pus des fistules, les éléments des filaments ne sont pas en touffes comme le leptothrix, mais très enchevêtrés ; les articles des filaments sont courts, comme cassés en zigzags multiples et non longs et flexueux comme les filaments des

leptothrix ; ils sont enfin plus effilés : tous caractères qui distinguent ces deux espèces l'une de l'autre. Les filaments de l'actinomyces colorés par le Gram sont donc caractéristiques et lorsqu'on les trouve doivent faire porter le diagnostic probable d'actinomycose qu'il reste à confirmer par la recherche des massues.

Nous insistons sur ce fait de l'existance quelquefois seule des filaments, sans massues, pour faire porter le diagnostic d'actinomycose au début, car il n'a pas été suffisamment indiqué jusqu'à présent par les observateurs. La constatation des filaments est d'autant plus importante qu'elle permet, en faisant un traitement immédiat, de guérir l'affection à son début.

Dermatose bulleuse apparue immédiatement après la naissance. Fait de passage intermédiaire à la dermatite polymorphe douloureuse de Brocq (Hydroa puerorum de Unna), au pemphigus traumatique héréditaire, et aux variétés bulleuses de l'érythrodermie congénitale ichthyosiforme de Brocq

Par MM. Lenglet et Mantoux.

Le fait qui suit a été vu et étudié par nous dans le service de M. Brocq, à l'hôpital Broca ; nous le remercions de nous laisser le soin de le publier.

Observation. — Daulre..., 4 ans 1/2.

L'enfant est amené à l'hôpital pour la première fois par sa mère, le 11 novembre 1902. Il présente à ce moment une poussée bulleuse très considérable.

A l'instant de la naissance, la peau n'attira pas spécialement l'attention des parents ou du médecin, mais on remarqua de suite une sorte de soulèvement de l'épiderme siégeant au menton, à demi excorié et qui se mit à suinter.

Vingt-quatre heures après la naissance, des bulles apparurent successivement en presque tous les points du corps ; les premières soulevèrent l'épiderme de la face plantaire des orteils, puis il s'en fit aux cuisses, à l'abdomen, aux membres supérieurs, au tronc. La mère ne peut dire si ces bulles se sont produites d'emblée sur peau saine ou si elles ont été précédées d'érythème. Il existait sans doute du prurit, l'enfant cherchait à se frotter. Les bulles séchaient rapidement, quelques-unes se couvraient d'une croûte mince, à la chute de cette croûte, la peau paraissait intacte, un peu rouge seulement et sans traces de cicatrices.

Aux paumes et aux plantes, les formations bulleuses se produisent sur terrain hyperhidrosique et érythémateux. L'érythrodermie et les bulles paraissent avoir évolué en même temps que se produisait l'hyperkératose palmaire et plantaire, qui n'a cessé d'exister depuis lors à un degré variable.

Interrogée sur la croissance des cheveux et des ongles, la mère affirme

que les cheveux poussent plus vite chez cet enfant que chez ses frères et qu'il faut les lui couper plus fréquemment qu'à ceux-ci. Même remarque pour les ongles des orteils.

Il n'y a jamais eu de phénomène morbide ayant suffi à attirer l'attention du côté du cuir chevelu.

Jusqu'il y a un an, les poussées bulleuses furent extraordinairement abondantes ; à certaines époques, l'exfoliation consécutive à leur évolution occupait une grande partie de la peau. L'enfant qui jusqu'alors paraissait éprouver des sensations prurigineuses, provoquant chez lui le frottement, a cessé de souffrir en même temps que diminuait l'abondance des bulles. Les bulles devinrent en même temps moins grosses, et la croissance de l'enfant, un peu retardée jusque-là, s'est faite depuis lors rapidement. Les quelques phénomènes subjectifs qui se sont produits autrefois paraissent avoir été surtout nocturnes dans les années dernières.

Dans ces derniers mois, la mère a vu blanchir la peau du bout des doigts et des orteils et une sorte de coque plus dure a paru se faire à l'extrémité de chacun d'eux.

L'enfant n'a jamais été malade d'autre façon.

Tous les appareils paraissent fonctionner normalement.

La mère croit que la production des bulles est spontanée et qu'elle ne dépend pas d'ordinaire de chocs ou de pressions, mais elle n'affirme cependant pas le fait avec conviction.

État actuel, 11 novembre 1902. — Nous étudierons les lésions segment par segment.

α. *Mains.* — La paume des mains est colorée, rougeâtre, les limites de cette coloration sont indécises. Sauf à l'extrémité des doigts, elle est sèche. L'épiderme est partout dur, épaissi et les plis y sont fortement accentués. L'extrémité des doigts est enveloppée d'une sorte de coque blanc jaunâtre opaque, donnant une sensation de résistance et d'épaississement qui contraste avec la souplesse de la pulpe chez les enfants de cet âge. Cette sorte de gaine est due à l'épaississement très considérable de l'épiderme en ce point. On s'en rend aisément compte en examinant successivement tous les doigts : beaucoup d'entre eux présentent des décollements plus ou moins réguliers des lames cornées qui s'exfolient comme si le processus bulleux les avait soulevées, partout l'épiderme ainsi épaissi semble d'une fragilité assez grande, il se dilacère assez facilement en formant des squames adhérentes.

L'*ongle* est court, le périonyx long. L'ongle est ponctué irrégulièrement et strié longitudinalement, il n'est cependant pas gravement dystrophié et les bulles ne sont jamais formées au-dessous de lui.

La *face dorsale des doigts et des mains* a son épiderme épaissi, parcouru de plis nombreux, elle est semée de taches érythémateuses, qui sont l'unique vestige actuel de bulles disparues depuis quelque temps.

β. *Avant-bras.* — Les lésions actuelles sont localisées exclusivement autour de l'articulation du coude ; ce sont des bulles ovales, disposées en séries linéaires assez régulières et dont l'axe est perpendiculaire à l'axe du membre. Les bulles ne sont pas toutes tendues, certaines d'entre elles sont avortées. Il en est ainsi au *sommet du coude* où l'on observe une tache

érythémateuse de forme un peu irrégulière et recouverte d'une lame épithéliale blanchâtre, décollée, plissée et rompue par places. Sous cette lame, la surface est rouge et suinte d'une façon inappréciable.

A la région du *pli du coude*, quelques grandes bulles dont l'axe correspond à la direction des plis de flexion, comme si les mouvements du membre et le frottement du pansement en avaient provoqué l'apparition. Ces lésions ont pour base une peau rouge et l'épiderme soulevé et demi-tendu cache une sérosité transparente ou semi-transparente. Sur certaines des plaques érythémateuses, le soulèvement n'a pas l'apparence d'une bulle, mais plutôt d'un amas de grosses vésicules rondes, de forme et de dimensions variables, dont la confluence va donner naissance à des bulles irrégulières, à des phlyctènes remplies de sérosité.

γ. *Bras.* — Pas de bulles.

δ. *Aisselle. Paroi antérieure du creux axillaire.* — Dans la région du sillon pectoro-deltoïdien et autour de ce sillon, là où le pli du pansement passant sous le bras, vient nécessairement frotter, l'éruption bulleuse a tous les caractères qu'elle présente au pli du coude. Elle se compose de huit à dix soulèvements bulleux irréguliers, à divers stades de développement. Entre les bulles, la peau a une teinte rouge bistrée, sans aucune apparence cicatricielle, ce qui témoigne de poussées antérieures de bulles actuellement disparues.

Au *sommet de l'épaule*, large tache érythémateuse bistrée, à bords très irréguliers, sans bulles actuelles, sans cicatrices, sans kystes épidermiques.

ε. *Cou.* — Quelques soulèvements de l'épiderme rompu, mais surtout de nombreuses taches érythémateuses irrégulières, parallèles aux plis dans leur ensemble. Il existe actuellement une notable polyadénopathie soulevant la peau.

Visage.— Au *menton*, autour de la bouche, lésions arrondies irrégulières, sur base érythémateuse, couvertes de croûtes, suppuration légère sous les croûtes. Il s'agit probablement de lésions bulleuses infectées expliquant les petits adénopathies cervicales. La mère affirme d'ailleurs que ces croûtes jaunâtres (impétiginiformes) sont d'origine récente et que l'enfant n'a pas d'ordinaire de lésions semblables.

Tronc. — Quelques taches érythémateuses faiblement pigmentées, seul vestige des bulles anciennes à la *région lombaire* dans le voisinage du bord supérieur des os iliaques, trois macules congestives à épiderme soulevé irrégulièrement, rappelant l'aspect décrit au sommet du coude.

Membres inférieurs. *Pieds.* — Érythrodermie très accentuée occupant tout le territoire qu'on lui voit envahir d'ordinaire dans les kératodermies érythémateuses, s'arrêtant en limites indécises du côté des bords du pied à une hauteur assez exactement marquée par deux lignes horizontales qui passeraient par le sommet des malléoles.

Kératodermie lisse avec squames et lames épidermiques, occupant toute la région antérieure du pied, le talon dans toute sa surface. L'épiderme opaque jaunâtre très épais, non fissuré, se détache çà et là en larges lames peu adhérentes, comme si des bulles l'exfoliaient. Il n'y a pas au moment de l'examen de bulles en évolution, sauf à la partie postérieure du talon où

la lame hyperkératosée très épaisse qui les couvre, les protège contre la rupture.

Les orteils, en particulier le gros orteil, sont enveloppés dans une gaine incomplète d'épiderme épaissi et jaunâtre analogue à celle que nous avons décrite aux mains. La même exfoliation irrégulière très abondante en certains points se produit aux orteils et marque l'existence de bulles anciennes ou tout au moins de décollements épidermiques, bien qu'il n'en existe aucun au moment où nous observons le petit malade. *Les ongles* sont très irréguliers, ponctués, déformés ; leur croissance, dit la mère, est très rapide.

Jambes et cuisses. — La face antérieure du membre inférieur est indemne de toute lésion. La face postérieure présente, au niveau *du creux poplité*, une large tache érythémateuse à bords très irréguliers occupant surtout la moitié externe du creux poplité. Sur cette tache de nombreuses squasmes larges dont les bords sont arrondis et se continuent avec l'épiderme adhérent, témoignent encore de l'éruption bulleuse antérieure qui en a occasionné la formation.

Plis de l'aine. — Un placard érythémateux à bords irréguliers occupe la partie externe du pli inguinal droit et la partie médiane du pli inguinal gauche. Quelques bulles existent sur chacun de ces placards qui dans le reste de leur surface ont des parties lisses et des parties d'épiderme sec, décollé, soulevé en voie d'exfoliation. Dans les endroits lisses il n'y a ni cicatrices, ni kystes, mais une légère pigmentation.

Régions périnéales et périnéo-crurale. — Toute la région périnéale est occupée par une nappe éythémateuse qui la déborde de 4 à 5 centimètres vers la partie voisine des cuisses et qui se prolonge le long du sillon inter-fessier. Des soulèvements vésiculo-bulleux des lames épidermiques semi-macérées et en voie d'exfoliation parsèment ces nappes. Les bulles et l'érythrodermie ont une tendance nette à subir dans leur disposition l'influence des plis dans lesquels on les constate.

Le cuir chevelu ne présente pas de lésions dignes d'être notées, les cheveux y sont secs et rares, ils y ont l'implantation et la disposition un peu irrégulière et comme emmêlée que l'on constate fréquemment dans l'érythrodermie congénitale ichthyosiforme et dans les ichthyoses. Le cuir chevelu lui-même présente un certain degré de pityriasis simplex.

L'enfant est perdu de vue pendant près de deux mois, nous le revoyons aujourd'hui 5 mars. L'éruption s'est un peu modifiée quant au siège et quant à l'apparence générale des lésions. Cette modification paraît due à la suppression de tout pansement constricteur et à des applications de savon noir faites spontanément par la mère.

Les bulles sont actuellement groupées en nappes herpétiformes au tronc, elles ont abandonné le plus grand nombre des articulations, sauf les poignets et les cous-de-pied où elles continuent à être abondantes. La kératodermie est moins intense et l'exfoliation se fait aux paumes et aux plantes avec une assez grande abondance.

Tels sont les phénomènes éruptifs actuels, mais le reste du tégument est d'une étude particulièrement instructive :

Dans l'ensemble, la peau est souple, de couleur normale, saine, elle porte

presque partout un abondant duvet. Nous n'avons qu'une anomalie à signaler, mais elle a, dans ce cas particulier, par son intensité, une importance assez grande : c'est la *kératose pilaire de la face et des membres*.

Aux joues, la région préauriculaire et la région malaire sont piquetées de petites dépressions se faisant dans une peau érythémateuse. En regardant avec soin il est aisé de se convaincre que chacun des points rouges déprimés correspond à un follicule pileux. Il existe en outre un très grand nombre de fines et minuscules papules péripilaires, caractéristiques de la kératose du visage et remarquables par leur netteté.

Les sourcis sont larges, peu fournis, kératosiques dans toute leur étendue. La peau y est érythémateuse, on y distingue les papules pilaires sur base congestive.

A la face postérieure des bras existe un nombre assez grand de papules très caractéristiques de kératose pilaire blanche.

Les dents sont normales.

Les organes génitaux sont bien développés.

La muqueuse buccale est actuellement saine, mais la mère affirme que l'enfant a été soigné à l'une des poussées antérieures de la dermatose actuelle pour une éruption de bulles qui s'était produite sur la face interne des joues.

L'*examen viscéral* de l'enfant ne révèle aucune anamolie, ni aucune tare appréciable.

Antécédents héréditaires. — La mère a eu neuf grossesses, dont trois fausses couches entre le quatrième et le cinquième des enfants actuellement vivants. Celui qui fait l'objet de cette observation est né à terme ; il est le sixième des enfants vivants, par conséquent il correspond à la neuvième et dernière grossesse. Sa sœur née huitième enfant, est née quatre ans avant lui. Le petit malade est né peu après un voyage à Lourdes, au cours duquel la mère avait éprouvé de violentes émotions. Le père est éthylique, saturnin, névropathe. La syphilis ne paraît pas l'avoir atteint.

Le petit malade est le seul des enfants qui ait une affection cutanée et il n'y en avait pas d'autre dans la famille. On ne trouve dans les collatéraux ni dermopathies, ni maladies nerveuses.

Évolution. — Pendant toute la période où il nous a été donné d'observer l'enfant, nous avons vu des poussées bulleuses successives et subintrantes se produire chez lui en envahissant surtout les régions que nous avons plus haut signalées.

Dans le mois de janvier 1903, les bulles avaient augmenté de volume et de nombre, l'enfant continuait cependant à n'accuser aucune sensation subjective et nous l'avons plusieurs fois maintenu déshabillé pendant une heure sans observer la moindre tendance au grattage. La mère affirme qu'il en est toujours ainsi. En même temps qu'augmentait le nombre de bulles, la kératodermie palmaire et plantaire s'exagérait et envahissait peu à peu toute la face palmaire des orteils et des doigts. Nous avons vu plus haut l'apparence nouvelle qu'a récemment prise l'éruption.

L'observation peut se résumer ainsi :

Enfant atteint depuis la naissance d'éruptions bulleuses sur fond

rouge, d'abord à peu près généralisées, se circonscrivant peu à peu aux régions palmaires, plantaires, et au voisinage des grands plis à quelques parties du tronc, diminuant progressivement d'intensité. Ces éruptions bulleuses s'accompagnent de kératodermie palmaire et plantaire exagérée à l'extrémité des doigts et des orteils et aux points de pression maximale.

Les éruptions, d'abord prurigineuses, sont devenues, semble-t-il, complètement indolores. Elles ne laissent aucune cicatrice, aucun kyste épidermique, seule une teinte vineuse continue à indiquer la localisation des bulles dans l'intervalle des poussées. Des bulles ont évolué dans la bouche.

Les ongles sont légèrement dystrophiés : leur croissance comme celle des cheveux est plus rapide qu'il est normal. La kératose pilaire de la face et des bras est le seul phénomène dystrophique, avec peut-être une légère hypertrichose.

Examen microscopique. — Le liquide des bulles est *très riche en éosinophiles.* La numération globulaire des éléments blancs du sang donne : polynucléaires 54 p. 100, mononucléaires 34 p. 100, ÉOSINOPHILES 12 p. 100.

Quelle est la nature de cette affection ?

Ses caractères cliniques permettent de la rapprocher : 1° des dermatites polymorphes douloureuses de Brocq (hydroa puerorum de Unna) ; 2° du pemphigus traumatique héréditaire, variété non cicatricielle ; 3° de l'érythrodermie congénitale ichthyosiforme à poussées bulleuses de Brocq. Mais les particularités de son évolution et de sa symptomatologie permettent aussi de dire qu'elle ne s'accorde complètement avec aucune de ces affections et qu'elle est une sorte de fait de passage intermédiaire à toutes.

En effet : 1° *La dermatite polymorphe douloureuse de Brocq* lui ressemble par l'apparence objective, par l'herpétiformité de certains groupes éruptifs, par l'absence de cicatrices après la guérison des bulles, par l'érythrodermie du fond sur lequel apparaissent les bulles, par l'éosinophilie du liquide des soulèvements épidermiques et du sang.

Elle en diffère par l'absence totale des phénomènes douloureux chez notre petit malade. Or c'est là un phénomène capital dans la symptomatologie de la dermatite polymorphe douloureuse de Brocq.

2° *L'hydroa puerorum d'Unna* s'en rapproche pour les mêmes raisons, ils s'en écarte par les antécédents héréditaires que l'on y note d'ordinaire.

3° *Le pemphigus traumatique héréditaire* évoluant sans produire de cicatrices et de kystes apparaît, comme l'affection en question, peu de temps ou immédiatement après la naissance ; il s'accompagne

parfois au début, comme cela s'est produit ici, de phénomènes prurigineux, ses poussées diminuent progressivement d'intensité, l'éruption se localise avec prédominance aux endroits traumatisés; mais il est héréditaire et dans un seul cas où l'examen du liquide des bulles a été pratiqué on n'a pas trouvé d'éosinophilie (?).

4° *Les érythrodermies congénitales ichthyosiformes avec poussées bulleuses de Brocq* diffèrent profondément du cas actuel par l'absence chez cet enfant d'érythrodermie généralisée, de lésions ichthyosiformes et hyperépidermotrophiques prédominantes aux plis, mais elles s'en rapprochent par la coexistence de phénomènes dystrophiques comme la kératose pilaire, et surtout la kératodermie palmaire et plantaire, la formation de bulles ne laissant pas de cicatrices et affectant avec une certaine prédilection des plis, la croissance rapide des cheveux et des ongles, l'absence fréquente d'hérédité.

Nous pouvons donc conclure que cette observation se sépare de tous les faits précédents par l'absence de symptômes très importants qui n'appartiennent pas d'habitude en même temps à la fois à aucune des variétés cliniques que l'on a habitude d'y faire rentrer. Nous sommes donc conduite à la considérer comme une sorte de lien et de fait de passage entre ces diverses entités morbides.

M. Darier. — Je voudrais insister sur les deux points suivants à propos de ce malade: d'abord il n'existe nulle part de kystes épidermiques, ce qui différencie son affection du pemphigus traumatique congénital, en second lieu l'éruption est très polymorphe; car outre les bulles il y a des placards érythémateux très marqués. La recherche de l'éosinophilie pourra donner d'utiles indications pour arriver à un diagnostic précis.

M. Lenglet. — Il existe de l'éosinophilie chez notre petit malade, mais cela ne nous avance guère au point de vue du diagnostic, attendu que ce caractère n'a jamais été recherché, que je sache, dans le pemphigus traumatique.

M. Brocq. — Il existe deux variétés de pemphigus traumatique, l'une caractérisée simplement par un manque d'adhérence de la couche cornée, qui se décolle sous l'influence des moindres pressions; les bulles guérissent rapidement, sans cicatrices et sans formation de kystes épidermiques. Dans la seconde variété les bulles se forment à peu près toujours dans les mêmes régions et il y a formation secondaire de kystes épidermiques. Notre cas ne répond à aucune de ces deux variétés; c'est en somme à la dermatite polymorphe douloureuse qu'il ressemble le plus objectivement, mais il s'en distingue nettement par l'absence de douleur et de prurit. Le diagnostic est d'une difficulté suraiguë et c'est à cause de l'impossibilité où nous nous trouvons de rattacher ce cas à un type classé, que nous sommes obligés de le considérer comme un fait de passage.

Syphilides multiples développées depuis dix ans sans que le malade ait suivi de traitement régulier.

Par M. Danlos.

X..., 27 ans, d'aspect blafard, anémique, mal développé intellectuellement comme au physique, a eu un chancre induré il y a 10 ans et n'a pas fait de traitement régulier. Il n'a jamais demandé que des conseils de pharmacien.

On lui trouve actuellement à la jambe droite un ulcère bourgeonnant mollasse et bleuâtre rappelant plus les ulcères cachectiques que la syphilis. On constate en outre une induration syphilitique du testicule gauche, d'ailleurs peu tuméfié. Sur le tronc, vergetures atrophiques très nombreuses et d'aspect typique. Dans la bouche, destruction partielle du voile palatin avec adhérence au pharynx. Sur le cuir chevelu, plusieurs nappes de syphilides ulcéreuses superficielles.

Outre ces lésions dont la nature syphilitique est bien certaine, le sujet présente dans la bouche une desquamation marginée (glossite exfoliatrice marginée) de nature douteuse et que n'explique pas l'état satisfaisant de la dentition.

Depuis un mois s'est développée une paralysie faciale gauche totale; le malade ne s'en est aperçu que par le trouble de la mastication et l'accumulation des aliments dans la gouttière gingivale. La syphilis étant sur ce sujet en activité, il est naturel de lui rapporter aussi cette paralysie faciale, bien que la preuve soit impossible à faire. Elle ne s'explique pas par une lésion appréciable de l'oreille et n'a pas été précédée de douleur de tête. Elle a entraîné au point de vue thérapeutique une conséquenee fort curieuse. Le malade ayant été soumis au traitement mixte, a eu du fait de l'iodure une tuméfaction œdémateuse de la face. Celle-ci a débuté par la paupière paralysée, et 24 heures plus tard, bien qu'ayant envahi la face en totalité, est restée beaucoup plus marquée de ce côté. La suppression de l'influx nerveux semble avoir manifestement diminué la résistance du tissu cellulaire à l'envahissement par l'œdème. Je n'essaierai aucune explication plus précise, me bornant à faire observer qu'il ne paraît pas s'être produit, du côté paralysé, de trouble vaso-moteur appréciable.

Scorbut sporadique.

Par M. Danlos.

Il s'agit d'un vieillard de 83 ans, d'ailleurs bien conservé, atteint depuis longtemps de pyorrhée alvéolo-dentaire, mais dont la dentition

est très bonne pour son âge et dont les dents sont encore solides. Depuis une quinzaine de jours les gencives se sont tuméfiées et ont commencé à saigner. En même temps le malade éprouvait de la fatigue avec douleurs et lourdeur des jambes, puis sont survenues des hémorrhagies cutanées. A l'inspection on trouve aux deux mâchoires mais surtout en bas, les gencives très tuméfiées, formant sur la ligne d'implantation des dents, un bourrelet continu, hérissé de nodosités pisiformes, rouges, fongueuses et saignantes. Sur les membres inférieurs, nappes purpuriques étendues, dures et douloureuses, au niveau des malléoles externes et de la région externe des jambes. En un point du mollet droit, infiltration sanguine cutanée et hypodermique indurée grande comme une pièce de quarante sous. Sur la fesse gauche, vaste placard dermo-hypodermique de couleur ecchymotique avec induration épaisse. Facies anémique, pas de fièvre, un peu de diarrhée depuis 2 jours. Les urines et le sang n'ont pu encore être examinés, mais l'examen sera fait et communiqué s'il y a lieu.

Pas de symptômes pulmonaires ou cardiaques, sauf de l'arythmie sans souffle et une accentuation normale du deuxième bruit. A noter dans la bouche, outre les lésions scorbutiques, quelques taches pigmentées bien circonscrites sur les joues et la voûte palatine. Le malade n'a pas de varices aux jambes, mais il présente un riche réseau variqueux sur la face inférieure de la langue ; et les veines sont à la paume des mains, anormalement développées et perceptibles. Pas d'antécédents morbides, sauf une épistaxis abondante il y a un an.

Le point le plus étrange de cette observation c'est que l'étiologie habituelle semble faire absolument défaut. Le malade dit n'avoir pas subi de privations, ne faire qu'exceptionnellement usage de charcuterie, se nourrir surtout de légumes et fréquemment de salade.

Pachydermie éléphantiasique.

Par M. Danlos.

Homme de 60 ans environ, atteint depuis 5 ans de pachydermie éléphantiasique. Le pied et le tiers inférieur de la jambe sont, outre la tuméfaction, hérissés de nodosités confluentes.

Deux vastes ulcères, dont l'un actuellement guéri, se sont développés sur le tissu malade. La pachydermie s'est développée consécutivement à un phlegmon ou une lymphangite profonde qui a retenu pendant 8 mois le malade à l'hôpital. On voit encore la trace des incisions faites à cette époque. Il est probable que l'obstruction des voies lymphatiques a été la cause de la pachydermie.

Deuxième communication à propos d'un cas de mycosis fongoïde.

Par M. DANLOS.

Il s'agit du malade présenté à la Société, dans la séance de décembre 1902.

La maladie a continué son évolution rapide et le patient a succombé le 1er mars 1903. Il s'était cachectisé graduellement, avec amaigrissement, diarrhée, œdème des membres inférieurs, fièvre légère, la température oscillant entre 37 et 38°, s'élevant passagèrement jusqu'à 39°. Outre la diarrhée qui a résisté opiniâtrément, deux phénomènes ou plutôt trois ont dominé le tableau clinique. Pendant les deux derniers mois, la diurèse a baissé considérablement et le malade n'urinait guère plus de 500 à 600 grammes par jour. L'urine était devenue légèrement albumineuse. Les diurétiques (chiendent, lactose, théobromine) ont été absolument sans effet. Les injections intraveineuses de collargol et de sérum ont seules amélioré passagèrement la diurèse.

Un deuxième fait clinique important, est la tuméfaction énorme des ganglions lymphatiques de l'aine, qui dans les dernières semaines ont triplé et quadruplé de volume, sans qu'il se produisît localement de phénomènes d'irritation.

Le troisième fait et de beaucoup le plus saillant, a été la disparition graduelle des tumeurs. Celles-ci semblaient fondre à vue d'œil à mesure que le malade se cachectisait. En même temps, les ulcérations se cicatrisaient partiellement, de telle sorte qu'au moment de sa mort, le malade se présentait *au point de vue purement dermatologique* dans un état de grande amélioration. Il s'est produit chez lui ce que l'on constate souvent dans les grandes dermatoses (pemphigus, etc.) où la peau se dégage quand la cachexie conduit le malade à la mort.

La thérapeutique a consisté tout d'abord dans l'administration de l'arsenic sous forme d'arrhénal. Du 16 novembre au 3 décembre, le malade a pris chaque jour, en potion, depuis 10 jusqu'à 60, et même un jour 80 centigrammes d'arrhénal sans autre bénéfice que des coliques et des crampes d'estomac. Du 22 au 25 décembre, on a essayé le sulfate de quinine qui a été mal supporté.

A partir du 10 janvier, le malade a été soumis à la médication par le collargol en pommade et en injection.

La pommade était à 15 p. 100 et le produit employé, celui dont j'ai fait connaître à la Société de thérapeutique avec mon interne en pharmacie, M. Cothereau, le procédé de préparation. Pour l'injection intra-veineuse, et pour me placer dans les mêmes conditions que les autres observateurs, j'ai employé le produit allemand.

Les frictions ont été faites exclusivement sur le côté droit de la

figure qui était tuméfié et absolument bourré de tumeurs. Dès les premières frictions, l'amélioration a paru considérable et au bout de deux jours, l'œil depuis longtemps fermé commençait à s'ouvrir. Malheureusement, à ce moment commençait aussi l'amélioration cachectique, de sorte que je me demande encore si je ne me fais pas illusion en attribuant à la pommade le changement. Je crois cependant que celle-ci ne lui a pas été étrangère, car la régression des tumeurs a été presque immédiate à la face, beaucoup plus lente sur le corps.

Il a été pratiqué sept injections intra-veineuses de collargol (10, 14, 17 janvier, 2, 5, 8, 14 février). La dose injectée a varié de 3 à 5 centigrammes chaque fois. Il y a eu trois fois une très légère élévation thermique consécutive et d'ailleurs très passagère, mais sauf une augmentation momentanée de la diurèse, l'effet n'a pas été appréciable, et la maladie a continué sa marche fatale.

A l'autopsie, rien à signaler dans l'encéphale et dans la cavité thoracique, cœur et poumons intacts, ganglions du médiastin normaux d'apparence. Dans l'abdomen, les capsules surrénales et les ganglions lombaires ont paru sains macroscopiquement. (Des lambeaux de tous les viscères ont été pris par M. Gastou qui fera connaître les résultats de l'examen histologique.) Les ganglions des fosses iliaques et surtout les ganglions inguinaux étaient énormément tuméfiés, ramollis, présentant à la coupe un aspect encéphaloïde. Le rein droit paraissait normal, sur la gauche, la substance corticale semblait moins épaisse. Dans l'intestin, rien à signaler qu'un état marqué de psorentérie dans l'intestin grêle sans tuméfaction des plaques de Peyer. Les glandes du mésentère paraissaient intactes. Le foie pesait 2050 grammes, il était mou, peut-être gras et à la coupe, d'aspect légèrement muscade. La rate, dont le hile portait appendu un ganglion gros comme une noisette, était très augmentée de volume sans périsplénite. Son poids était de 480 grammes. A la coupe, on constatait que tout l'organe était parsemé de nodules blanchâtres, gros comme des pois. La pulpe était littéralement farcie de ces productions qui nous ont paru être les corpuscules de Malpighi, tuméfiés et multipliés. En somme, lésions dominantes dans les organes lymphatiques, rate et ganglions.

M. Gastou. — L'autopsie a été faite 36 heures environ après la mort. La rigidité cadavérique existe, il n'y a pas de putréfaction marquée.

Les lésions cutanées, en tant que tuméfaction, ont, sauf à la lèvre supérieure, complètement disparu. Plus de rougeurs, mais seulement des ulcérations multiples qui, dans le dos et la région lombaire, sont confluentes. Les membres inférieurs sont œdématiés.

Cavité abdominale. — A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule un liquide séreux et légèrement louche, qui est recueilli aseptiquement et ensemencé.

La quantité du liquide est environ de 4 à 5 litres. Il n'existe pas de péritonite, le foie apparaît débordant les côtes.

Foie. — Son poids est de 2 050 grammes, il est d'apparence blanc jaunâtre, strié de vascularisations fines superficielles, il est très mou, comme graisseux, le doigt s'y enfonce facilement en le déchirant, la coupe est exsangue et montre l'aspect du foie légèrement muscade. Une bile jaunâtre décolorée remplit la vésicule. Au niveau du hile, les ganglions sont plus gros que normalement et d'aspect blanchâtre.

Rate. — La rate pèse 440 grammes; elle est hypertrophiée, rougeâtre, très dure et ferme. Il n'y a pas de périsplénite. A la coupe, elle montre une surface parsemée d'îlots blanchâtres plus larges qu'une lentille et donnant l'apparence analogue à celle d'une infiltration de petits tubercules nodulaires. Cette apparence semble résulter de la tuméfaction générale des follicules clos.

Pancréas et capsules surrénales. — Normaux à l'apparence extérieure. Les capsules sont de volume normal, sans lésions.

Reins. — Leur poids est de 150 grammes pour le droit, 180 pour le gauche ; ils sont pâles, la substance corticale est plutôt diminuée, il n'y a ni vascularisation, ni kyste, ni altérations macroscopiques à signaler.

Le *mésentère* présente quelques ganglions blanchâtres, relativement peu hypertrophiés.

Le *gros intestin*, le *cæcum* sont d'apparence normaux.

L'*intestin grêle*, au niveau du jéjunum et de l'iléon, offre à l'œil l'aspect de la psorentérie, avec quantité de grains miliaires saillants, sans plaques confluentes anormales, ni ulcérations. L'estomac est très vascularisé sans lésions nettes.

A l'ouverture du thorax. — On ne constate aucun épanchement. Il y a des adhérences récentes du poumon gauche au sommet et sur les parties postéro-latérales.

Les deux *poumons* sont congestionnés et œdémateux, anthracosiques, mais sans lésions anciennes ou récentes.

Le *cœur* est d'apparence normal. Une ponction aseptique permet de recueillir dans le ventricule gauche un sang très fluide, brun rosé, sans tendance à la coagulation. Ce sang est ensemencé. Dans le ventricule droit, il est impossible d'obtenir du sang.

Ouvertes, les cavités montrent qu'il n'existe aucune altération valvulaire ou orificielle. Les ganglions des médiastins sont normaux.

L'examen des vaisseaux sanguins ne donne rien.

L'examen des voies lymphatiques est au contraire des plus intéressants.

Le canal thoracique et la citerne de Pecquet semblent d'un volume anormal.

Les ganglions voisins de la bifurcation de l'aorte, les ganglions iliaques, inguinaux et fémoraux (dans le triangle de Scarpa) ont pris des dimensions considérables. Du volume d'une noix, d'un petite pomme d'api au niveau des aines, ils forment des masses confluentes par coalescence d'éléments isolés, nettement sphériques, blanchâtres, lardacés, sans adhérences entre eux. A la coupe les ganglions sont durs, jaunâtres, il n'y a ni pus, ni dégénérescences apparentes, de même qu'il n'y avait pas de péri-adénite.

En résumé : deux faits saillants résultent de cette autopsie, l'hypertrophie de la rate et des follicules spléniques, l'hypertrophie diffuse des ganglions lymphatiques. Un examen histologique ultérieur indiquera la nature de ces hypertrophies.

Examen microbiologique et culture. — L'examen direct du sang et de la sérosité péritonéale n'a rien fait voir de net, si ce n'est pour le sang l'existence d'éléments leucocytaires altérés et très difficiles à colorer. L'ensemencement de la sérosité péritonéale est resté stérile, tandis que dans les cultures du sang s'est développé un bacille très petit, présentant un espace clair au centre et ne prenant pas le Gram. Ce bacille donne sur agar une nappe en très fin pointillé rapidement envahissante.

M. Darier. — J'ai eu l'occasion de faire une autopsie de mycosis, avec examen complet de tous les viscères ; microscopiquement la rate ne ressemblait pas à celle qu'on vient de nous montrer ; il sera intéressant néanmoins, une fois toutes les recherches histologiques terminées, de comparer les faits de MM. Danlos et Gastou avec celui auquel je fais allusion.

M. Hallopeau. — M. Danlos a essayé le collargol sans grand succès dans ce cas de mycosis. De mon côté, je l'ai employé dans plusieurs cas de tuberculose cutanée, sans en obtenir aucun résultat favorable.

M. Barthélemy. — Je crois que la distinction entre la lymphadénie cutanée et le mycosis fongoïde doit être faite cliniquement ; mais la nature de ces deux affections me semble la même ; dans les divers cas, il s'agit d'une des plus affreuses maladies dermatologiques, incurable d'ailleurs, heureusement peu douloureuse, mais d'issue fatale. Je crois aussi que le mycosis est une maladie qu'il ne faut pas choisir pour apprécier l'activité locale de tel ou tel médicament nouveau ; non pas, bien entendu, que je sois opposé à des tentatives thérapeutiques, qu'il faut au contraire encourager quand elles ne doivent par nuire aux malades, ni faire souffrir ; mais parce que les tumeurs du mycosis sont douées d'une propriété singulière, remarquable et bien réelle : c'est leur disparition complète, rapide, spontanée, sans laisser de traces, de telle façon qu'elles méritent bien d'entrer dans le chapitre que Paget a consacré dans ses cliniques aux *tumeurs-fantômes.* D'ailleurs, la disparition de ces tumeurs n'implique nullement une amélioration de l'état général, ni une diminution de la gravité de la maladie. Les malades succombent aussi bien, qu'ils aient conservé leurs tumeurs ou qu'ils ne les aient plus. Il en est de même de ces faits et de ceux qu'on observe dans la syphilis ou dans la lèpre. Ce n'est pas parce qu'on a fait disparaître une syphilide ou des plaques muqueuses que la syphilis est guérie et qu'elle ne produira plus d'autres lésions viscérales plus redoutables encore. Ce n'est pas non plus parce qu'une poussée de tubercules lépreux a disparu que l'infection lépreuse est guérie, ni même atténuée.

Pour en revenir aux tumeurs du mycosis fongoïde, j'ai souvenir de deux faits qui confirment les assertions précédentes. L'un date de l'époque où j'étais chef de clinique dans le service de M. le professeur Fournier ; il a

même été moulé et le moulage peut se voir au Musée. La tumeur siégeait à la cuisse ; elle était du volume d'abord d'une tranche de melon, ensuite d'une banane ; elle disparut spontanément, sans laisser de trace ni cicatricielle, ni érythémateuse, ni même pigmentaire. Le malade n'en mourut pas moins quelque temps après. — J'observai l'autre cas en ville, chez un malade qui portait sur l'épaule gauche, à la naissance du cou, une tumeur de la grosseur d'une orange, tumeur molle, élastique. Cette tumeur disparut un beau jour, à la suite d'une simple piqûre à l'aiguille de Pravaz qui ne retira d'ailleurs que quelques gouttelettes de sang pur ; elle disparut si bien qu'il était impossible d'en trouver la moindre trace sur la peau ; le malade n'en mourut pas moins cachectisé un an et trois mois après.

Je conclus de ces faits que l'action bienfaisante du collargol en pareil cas demande à être prouvée par de nouvelles observations.

Pelade et vitiligo.

Par M. Du Castel.

Au moment où la question de la contagion et de l'inoculabilité de la pelade se trouve remise à l'étude, il peut être intéressant de mettre en relief les faits où le développement d'une pelade se fait parallèlement avec une affection qui est jusqu'à ce jour considérée comme n'étant pas parasitaire et paraît naître sous l'action des mêmes causes provocatrices; c'est à ce point de vue que l'observation suivante me paraît intéressante.

M..., 45 ans. — *Antécédents héréditaires.* — Bien de particulier.

Antécédents personnels. — Normaux.

Au mois de décembre dernier, le malade s'aperçut qu'il présentait une plaque peladique à droite de l'occiput. D'autres plaques se montrèrent bientôt avec rapidité.

En même temps, le malade remarqua au niveau de l'abdomen de petites plaques blanches achromatiques, bordées d'une légère bande hyperchromatique, se continuant insensiblement avec les régions saines. Ces plaques augmentèrent parallèlement aux plaques peladiques, soit individuellement, soit en se fusionnant entre elles.

La *barbe* châtain présenta à cette même époque, du côté gauche, une *coloration blanche* assez bien limitée. En même temps, le malade s'aperçut que sa barbe tombait. De nouvelles plaques peladiques se montrèrent au niveau du menton.

Depuis cette époque, les lésions ont augmenté et actuellement voici ce que le malade présente.

Les plaques peladiques se présentent sous la forme de petites plaques variant de la surface d'une pièce de 0 fr. 50 à celle d'une pièce de 5 francs.

Les plaques de l'occiput sont plus étendues que les plaques pariéto-frontales, ce qui peut s'expliquer par une apparition plus tardive de ces dernières.

La peau à leur niveau est blanche ; les troubles de la sensibilité ne sont pas nets. Néanmoins, le malade semble présenter une légère hyperesthésie au niveau des plaques pariétales et mentonnières. Les cheveux et la barbe tombent assez peu.

A l'examen de la bouche, on remarque le mauvais état de la molaire supérieure gauche. Mais ces lésions dentaires ne semblent avoir aucun rapport avec les lésions peladiques, puisque ces lésions ont débuté *à droite*, c'est-à-dire du côté opposé. De plus, le malade n'a ressenti aucune douleur dentaire depuis plus de dix ans.

Les plaques de vitiligo se présentent sous l'aspect de plaques achromatiques bordées par une légère bande hyperchromatique, surtout en arrière.

Ces plaques ont débuté au niveau de l'abdomen et bientôt elles ont pris un assez grand développement. On les remarque également au niveau du cou, formant au malade un collier à plaques plus larges en arrière.

Le malade présente enfin une large plaque de vitiligo au niveau des lombes.

Les troubles sensitifs au niveau des plaques sont peu sensibles en avant. En arrière, on note une très légère hyperesthésie au niveau de la grande plaque lombaire.

(Observation recueillie par M. Vezard, externe de service.)

M. Hallopeau. — Il ne paraît pas s'agir d'une pelade vraie : on y remarque en particulier l'absence de cheveux massués.

Sur une syphilide lichénoïde.

Par MM. Hallopeau et Eck.

L'éruption dont est atteinte cette jeune fille, on peut presque dire cette enfant, montre combien les syphilides lichénoïdes peuvent offrir de l'analogie, dans leurs caractères objectifs, avec le lichen de Wilson; nous résumerons son histoire ainsi qu'il suit :

Au mois de novembre dernier apparurent, au niveau de la partie postérieure du cou, de petites papules rouges, environ du volume d'une tête d'épingle. Ces papules, très nombreuses, mais toujours isolées, étaient le siège d'une vive démangeaison qui s'exagérait quand la malade se couchait. Leur nombre s'est progressivement accru et elles ont fini par entourer complètement le cou, tout en restant néanmoins beaucoup plus abondantes à la partie postérieure de cette région.

Au mois de décembre suivant, les autres parties du corps sont envahies à leur tour, les membres inférieurs étant les derniers atteints. Vers la même époque, la malade dit avoir eu, à l'union des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur de la langue, une induration saillante qui persista de trois semaines à un mois et dont présentement on ne retrouve plus les traces. Depuis ce temps également, elle a perdu ses cheveux, présentant une alopécie diffuse de nature suspecte.

Aujourd'hui, on constate, à première vue, une éruption généralisée qui au niveau du membre supérieur offre les caractères suivants :

A la face antérieure de l'avant-bras gauche, on remarque de petites papules polygonales, lisses et brillantes, de couleur variant du rose clair au rouge très foncé, prenant même par places une coloration livide. Quelques-unes de ces papules présentent une dépression centrale. Çà et là, on y trouve également un poil central. Les dimensions de ces papules sont très variables : quelques-unes mesurent de 2 à 3 millimètres, d'autres ne dépassent pas les dimensions d'une tête d'épingle. Parmi elles, il en est qui sont planes, d'autres forment une saillie plus ou moins prononcée, d'autres sont obtuses. Beaucoup sont isolées; quelques-unes sont groupées en séries linéaires. Elles sont le siège d'une vive démangeaison amenant la malade à de fréquents grattages.

A la partie postérieure de l'avant-bras, les éléments sont très rares; à la partie inférieure, ils deviennent de plus en plus nombreux en remontant vers la partie supérieure, où ils n'arrivent cependant pas à être complètement confluents et restent toujours séparés par un intervalle plus ou moins étendu de peau saine. Les éléments de la face postérieure présentent des dimensions plus grandes que ceux de la face antérieure. On y retrouve également la disposition en séries linéaires.

Très abondantes dans la région des plis du coude, les papules sont de plus en plus disséminées en remontant vers les régions supérieures. En outre, au niveau de ce bras gauche, elles présentent par places une disposition circinée. C'est ainsi qu'à la partie antéro-supérieure on observe un très fin liséré formé de petites saillies ne dépassant guère le volume d'une pointe d'épingle, circonscrivant une surface régulièrement ovalaire non pigmentée. D'autres éléments analogues se retrouvent au bras, avec une disposition moins nette et moins régulière, notamment à un travers de doigt au-dessus du coude, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur du bras, etc., etc.

Quelques éléments sont confluents au-devant de l'aisselle, d'autres plus nombreux à sa partie postérieure. La plupart des papules sont acuminées et présentent à leur partie centrale une squame saillante.

Signalons encore de très rares éléments à la face palmaire de la main. On y voit trois dépressions, sans induration, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un grain de millet. Elles sont couvertes de squames reposant sur un fond rouge pâle. On voit en outre un îlot de desquamation plus étendu.

Au niveau du membre supérieur droit, la disposition est analogue à celle qui vient d'être signalée au membre supérieur gauche..

Au cou, l'éruption est très abondante à la partie postérieure où elle est formée d'éléments légèrement saillants, de faibles dimensions, confluents par places; on y retrouve les dispositions signalées précédemment, en séries linéaires, et circinées ainsi que la desquamation.

Aux régions dorsales et lombaires, les éléments sont irrégulièrement disséminés, plus abondants à droite qu'à gauche. On y retrouve encore très nettement les mêmes particularités que précédemment ; les dépressions punctiformes, la présence d'un poil central y sont surtout très nettes. L'éruption devient de plus en plus abondante au fur et à mesure qu'on se rapproche du membre inférieur.

Tout autour de la vulve, on retrouve des éléments analogues à ceux qui viennent d'être décrits.

Aux membres inférieurs, les éléments sont assez disséminés sur la partie interne, mais dans le tiers externe, surtout à droite, ils sont à peu près confluents, avec, par places, des papules plus brillantes, irrégulièrement polygonales, à dépression punctiforme très nette ; quelques-unes présentent une desquamation péripbérique. Il en résulte la formation d'un large placard étendu depuis l'épine iliaque antéro-supérieure au tiers moyen de la cuisse.

Au niveau du pli du genou, on voit quelques groupes de saillies confluentes.

Les éléments sont disséminés dans les deux tiers supérieurs des membres inférieurs, sauf à droite, au tiers moyen de la face interne, où ils sont à peu près confluents.

Au niveau de la partie inférieure de la jambe et de l'articulation tibio-tarsienne, on observe, sur les faces externe et interne, une teinte livide des téguments légèrement saillants, avec un grand nombre de croûtes dont un certain nombre ont déjà disparu par l'application de pansements humides. Une partie de ces croûtes sont noires à leur partie centrale, plus épaisse. Les croûtelles se laissent facilement arracher et, les premiers jours, elles laissaient au-dessous d'elles une surface ulcérée, à bords régulièrement arrondis, taillés à pic, contenant un peu de liquide louche. Présentement, on enlève encore plus aisément les croûtelles, mais, sauf cependant sous les plus volumineuses, on n'y retrouve plus d'ulcération arrondie ni de liquide louche, mais une teinte livide persiste sur le tégument à ce niveau. La pression y est légèrement douloureuse.

Les ganglions rétro-auriculaires, cervicaux postérieurs, ainsi que les inguinaux transversaux et verticaux sont tuméfiés.

La plupart des dermatologues qui ont examiné cette jeune fille ont cru d'abord à un lichen de Wilson : en effet, l'aspect luisant des éléments, leur disposition fréquente en séries linéaires, les fines croûtelettes centrales punctiformes qui simulent des dépressions, les contours polygonaux d'un certain nombre de papules, l'aspect acuminé des autres, les dépressions punctiformes d'une des surfaces palmaires, le prurit accusé par la malade, plaidaient en faveur de ce diagnostic ; il semblait s'agir d'un de ces cas où les papules typiques du lichen plan coïncident avec des éléments acuminés et ont amené la confusion avec le pityriasis rubra pilaire ; or, ce n'était là qu'apparence : bien que l'âge de la jeune fille, la conservation de son hymen, l'absence de lésions vulvaires rendent peu probable existence d'une syphilide, c'est cependant bien d'une éruption de cette nature qu'il s'agit : en effet, l'alopécie en clairière qui est survenue dans ces derniers temps, les adénopathies rétrocervicales et inguinales, les ulcérations multiples que masquent les croûtes noirâtres des extrémités inférieures forment un ensemble décisif en

faveur de ce diagnostic; nous allons d'ailleurs soumettre cette malade à l'épreuve du traitement spécifique.

Si, comme nous n'en doutons pas, ce diagnostic va bientôt ainsi être vérifié, nous conclurons de ce fait que les syphilides lichénoïdes peuvent offrir la plus frappante analogie d'aspect avec les éléments éruptifs du lichen de Wilson, que leurs papules peuvent être planes, polygonales, luisantes et brillantes avec un petit grain croûteux central qui simule une dépression, que ces éléments peuvent être disséminés en séries linéaires, qu'ils peuvent donner lieu à de vives démangeaisons.

L'application, renouvelée pendant trois jours, avant notre examen, d'une pommade à l'acide tartrique, a déterminé une vive irritation avec abondante desquamation de tous les éléments : ce fait prouve que les syphilides sont, à cet égard, plus vulnérables que ne le sont les papules de lichen plan.

Nouvelle note sur un cas de sarcoïdes.

Par MM. Hallopeau et Eck.

Nous croyons utile de signaler à la Société les faits nouveaux qui se produisent chez ce malade qui a été déjà présenté à la Société par MM. Du Castel, Danlos, Balzer, ainsi que par nous-même dans la séance de novembre dernier et dont nous avons fait l'objet d'un mémoire publié dans les *Annales de dermatologie;* ces présentations successives permettent de suivre l'évolution de la maladie.

Ces faits, d'une interprétation difficile, peuvent être résumés ainsi qu'il suit :

Le malade a continué à être traité à l'intérieur par la liqueur de Fowler à la dose de XVIII gouttes par jour jusqu'au 24 janvier, et localement par le permanganate jusqu'à aujourd'hui. Les éléments éruptifs anciens ont partout retrocédé. Ils ne sont plus representés que par des macules pigmentées ne disparaissant pas sous le doigt, et des cicatrices décolorées. La néoplasie située au niveau de l'appendice xiphoïde ne fait plus qu'une légère saillie.

Au cou, on ne voit plus qu'un petit nombre de tubercules de la grosseur d'un grain de chènevis, sauf un qui atteint celle d'un pois.

Nous devons signaler, au lobule de chaque oreille, la persistance des nodules miliaires jaunâtres, liés à l'oblitération des orifices sudoripares par le tissu de cicatrice.

Le bouton pénien, que l'on a considéré comme un chancre induré, s'est affaissé et n'est plus représenté que par une très légère saillie indurée, d'une couleur rouge brun, desquamant en fines lamelles. Au voisinage de ce bouton, il s'en est développé deux autres plus petits qui ont le même aspect.

Sur le côté droit du prépuce, on remarque une élevure arrondie, lenticulaire, indurée ; la face interne du prépuce et le gland sont le siège d'une inflammation que caractérise la rougeur avec suintement de ces parties. On voit en outre des saillies finement végétantes sur le rebord saillant du gland. A la partie interne du prépuce s'est développée une plaque à surface blanchâtre légèrement villeuse avec contour polycyclique. Sa consistance est dure. Au-dessus d'elle est une ulcération à bords taillés à pic, polycycliques, de 7 millimètres de diamètre, à fond grisâtre.

Elle repose sur une base légèrement indurée. Cette saillie ne présente ni les caractères d'un condylome, ni ceux d'une plaque muqueuse.

L'ulcération ne se rapporte non plus à aucun type connu.

On voit enfin, dans le sillon balano-préputial, une série d'élevures, résistantes au toucher, du volume d'une lentille, à surface finement villeuse, de coloration blanchâtre et à contour polycyclique ; d'autres éléments, de même forme, de coloration blanchâtre, de même siège, ne sont pas papillomateux. Quelques nodules sarcoïdiques typiques persistent encore sur la verge.

Les ganglions inguinaux ne sont que légèrement tuméfiés.

Il s'est fait depuis quinze jours une nouvelle poussée éruptive localisée au menton : le malade a remarqué d'abord sur le côté droit de cette région une saillie papuleuse ; peu de jours après, en venant de se faire panser, il a remarqué que ses éléments s'étaient multipliés; ils forment actuellement une plaque éruptive de 25 millimètres transversalement sur 30 verticalement ; son pourtour est constitué par une couronne de papules d'un rouge sombre, de consistance mollasse, lenticulaires; un petit nombre d'éléments semblables se trouvent dans l'aire de la plaque qui est moins saillante, rouge et un peu indurée ; il n'y a pas de suppuration ; sur l'un des éléments nous avons constaté un suintement avec formation d'une croûtelle eczématiforme : ces papules ne sont pas manifestement péripilaires ; les poils résistent à l'arrachement ; leur racine paraît altérée, elle est flasque ; plusieurs des éléments périphériques sont recouverts de minces croûtelles.

Il n'y a rien de nouveau à signaler sur les autres parties du corps : la roséole fait défaut ; il en est de même des autres signes habituels de la syphilis : il n'y a ni roséole, ni lésions buccales ou gutturales, ni adénopathies rétrocervicales, ni alopécie.

L'examen histologique des poils de la plaque éruptive du menton n'y décèle pas l'existence de trichophytons.

Les résultats de l'inoculation nodulaire, pratiquée en novembre à un cobaye, ont été purement négatifs.

Le malade n'a pas de céphalalgie.

Comment les faits nouveaux que nous venons de signaler doivent-ils être interprétés? La plaque du menton donne au premier abord l'impression d'un sycosis : il est possible qu'il n'y ait là qu'une

simple coïncidence ; nous ferons remarquer cependant qu'il n'y a pas de suppuration, que la plaque éruptive est isolée, qu'elle est en un point le siège d'un exsudat avec croûtes eczématiformes, que, par conséquent, s'il s'agit d'une éruption sycosique, elle est bien anormale ; il s'agirait en tout cas d'un sycosis non trichophytique.

D'autre part, les lésions nouvelles du pénis doivent-elles être considérées comme étant de nature syphilitique ? l'induration signalée il y a quatre mois est-elle un chancre induré? les saillies fines et villeuses et l'ulcération qui se sont produites récemment sont-elles spécifiques ?

La prolifération locale du nodule préputial, qui avait donné à nos collègues les plus expérimentés l'impression d'un chancre induré, n'est pas en faveur de cette interprétation ; cette multiplication tardive sous forme d'éléments identiques ne s'observe pas lorsque l'on a affaire à une induration primitive. Les plaques décolorées et finement villeuses du sillon balano-préputial n'ont pas non plus les caractères des syphilides papulo-érosives, et enfin, l'ulcération, avec ses bords taillés comme à l'emporte-pièce et son fond gris jaunâtre, n'a pas davantage l'aspect d'une syphilide, malgré la légère induration qui en entoure la base ; d'autre part, les adénopathies caractéristiques des régions inguinales font défaut et il en est de même, malgré l'absence pendant quatre mois de traitement mercuriel ou ioduré, de toute éruption syphilitique du côté de la peau ou des muqueuses ; sans doute, il serait prématuré de formuler à cet égard, relativement à la question qui nous occupe, une conclusion ferme ; il faut attendre l'évolution de ces nouveaux éléments péniens et mentonniers ; mais nous pouvons dire qu'il n'est pas invraisemblable que nous ayons sous les yeux de nouvelles manifestations de l'infection sarcoïdienne qui serait ainsi polymorphe, comme le sont les tuberculides et les syphilides ainsi que les léprides.

Ces nouvelles poussées éruptives ont coïncidé avec la suspension du traitement arsenical par la liqueur de Fowler à la dose de XVIII gouttes par jour qui avait été suivi pendant plus de trois mois. On ne saurait se dissimuler qu'il y a là une question de pratique des plus délicates ; vaut-il mieux exposer le malade aux dangers de l'arsenicisme chronique ou à de nouvelles poussées sarcoïdiques ? Faut-il continuer le traitement arsenical jusqu'à l'apparition de phénomènes d'intolérance ? Ne serait-il pas trop tard pour éviter les conséquences durables de cette intoxication ? Comme en réalité ces conséquences ne paraissent pas offrir de gravité réelle, nous nous proposons de reprendre et de continuer le traitement intensif par l'arsenic à l'intérieur, et par l'application permanente de la solution de permanganate au deux centième en y ajoutant, s'il y a lieu, le traitement spécifique local et général.

M. Danlos. — Le très beau résultat obtenu par M. Hallopeau chez ce malade, grâce à la liqueur de Fowler, appelle quelques observations. J'ai traité moi-même fort longtemps ce sujet, par l'arsenic à haute dose avec quelque avantage (rétrocession légère de l'éruption, augmentation de poids s'élevant à quatorze livres), mais sans avoir à beaucoup près le même succès. Le malade prenait l'arsenic sous la forme d'arséniate et de cacodylate de soude. Pendant les dix ou douze mois qu'il a passés dans mon service, il n'a pas reçu moins de 150 injections hypodermiques d'arsenic (exactement, d'après son dire, 163). Elles ont été faites en général à dose élevée (arséniate de soude 5 centigrammes, cacodylate 50 centigrammes, et plus habituellement un gramme). Je puis donc dire que j'ai saturé l'organisme d'arsenic et cependant je n'ai pas été aussi heureux que M. Hallopeau. A quoi tient cette différence ? On pourrait penser que l'arsenic accumulé lentement dans l'organisme, a manifesté tardivement son action ; en ce cas ce serait à ma médication que serait due l'amélioration. Bien que très flatteuse pour moi, cette explication ne me paraît pas acceptable. Il n'en est pas de même à la suivante. M. Hallopeau a employé la liqueur Fowler, c'est-à-dire l'acide arsénieux ; et moi l'arséniate et le cacodylate de soude. Telle est peut-être l'origine de nos résultats différents. Si, comme j'ai quelque raison de le croire, cette interprétation est exacte, on devrait admettre que 16 à 18 gouttes de liqueur de Fowler administrées quotidiennement ont eu plus d'action que 5 centigrammes d'arséniate et un gramme de cacodylate de soude. Or ces doses correspondent, pour la liqueur de Fowler à 4 ou 5 milligrammes d'arsenic, pour l'arséniate à 12 milligrammes, pour le cacodylate à 30 centigrammes environ. La conclusion qu'imposerait alors un tel fait, c'est que la teneur en arsenic d'un médicament n'est nullement la mesure de sa valeur thérapeutique et que sous forme d'acide arsénieux l'arsenic a une activité beaucoup plus grande que sous toute autre forme actuellement en usage. On pourrait, il est vrai, la combattre en disant que nous connaissons mal le sarcoïde et que cette maladie tend peut-être habituellement à la régression spontanée. Sans contester le raisonnement, j'aime mieux croire, pour l'honneur de la thérapeutique, que mon interprétation est plus conforme aux faits.

M. Brocq. — Je souscris absolument à la remarque de M. Danlos et je crois qu'il serait utile d'étudier systématiquement la valeur comparative des anciens et des nouveaux composés arsenicaux; d'après certains faits que j'ai observés, il me semble qu'ils n'agissent pas de la même manière et que leurs indications thérapeutiques ne sont pas tout à fait les mêmes.

M. Renault. — Je ne crois pas que la lésion du gland soit de nature syphilitique, l'ulcération n'est pas suffisamment indurée pour qu'on puisse croire à un chancre, et elle est trop profonde pour qu'on puisse admettre une syphilide secondaire.

M. Du Castel. — L'amélioration obtenue dans ce cas par M. Hallopeau est telle que je me demande si elle doit être attribuée au traitement et s'il n'y aurait pas eu là tout simplement une amélioration spontanée; j'avoue d'ailleurs que pour moi le diagnostic reste toujours un peu incertain,

car vous vous rappelez que Bœck lui-même en 1900 n'avait pas reconnu ses sarcoïdes dans l'éruption de cet homme et qu'il l'avait considéré comme lépreux.

M. Darier. — On peut discuter sur la nature réelle des sarcoïdes, mais l'exactitude du diagnostic dans ce cas est rendue incontestable par l'identité des préparations histologiques de M. Gastou avec celles qui m'ont été fournies par M. Bœck lui-même : j'ajoute du reste que le malade est considérablement amélioré, mais qu'on ne peut pas le considérer comme guéri.

M. Hallopeau. — Pour M. Darier les sarcoïdes de Bœck ne seraient autre chose qu'une variété de tuberculides nodulaires ; pour vérifier cette hypothèse, j'ai inoculé un cobaye avec une parcelle de tissu du sarcoïde; le résultat a été négatif.

M. Darier. — Il n'y a pas lieu de s'en étonner, puisque d'après l'opinion la plus répandue les tuberculides sont des lésions toxiniques mais non virulentes.

M. Hallopeau. — La production de tumeurs du volume d'un marron rend peu vraisemblable une origine purement toxinique.

M. Gastou. — Dans le service du professeur Fournier j'ai fait huit fois des inoculations de tuberculides au cobaye; le résultat a toujours été négatif.

M. Hallopeau. — Je crois que l'amélioration de mon malade est due au traitement et notamment à l'arsenic, mais je demande de nouveau à mes collègues si l'on peut continuer indéfiniment ce traitement intensif sans inconvénient.

M. Danlos. — Le traitement arsenical peut être continué très longtemps; du reste chez cet homme il n'y a pas indication de l'interrompre puisqu'il ne présente aucun symptôme d'arsenicisme.

Sur un cas d'éléphantiasis des organes génitaux externes et une récidive in situ de syphilides papulo-tuberculeuses.

Par MM. Hallopeau et Jomier.

Ce malade a déjà été présenté à la Société, dans la séance du 10 mars 1898, par MM. Emery et Glantenay. Si nous croyons devoir en faire l'objet d'une nouvelle communication, c'est, d'un côté, parce qu'il s'est produit dans sa situation morbide des faits nouveaux, de l'autre, parce que l'interprétation donnée par nos collègues nous paraît contestable.

Nous ne reviendrons pas sur la description de son éléphantiasis scrotal; nous n'avons rien à ajouter à celle qui a été faite excellemment par MM. Emery et Glantenay; nous signalerons seulement l'existence de poussées œdémateuses qui se renouvellent, d'après l'assertion du malade, tous les ans au printemps et durent environ 6 semaines. S'agit-il, comme l'ont admis nos collègues et comme

tend à le croire M. le professeur Fournier, de manifestations syphilitiques? Cet œdème est-il assimilable à la tuméfaction spécifique des lèvres qu'a si bien décrite et fait connaître M. Tuffier? Il est une autre hypothèse que nos collègues n'ont pas discutée et qui cependant se présente à l'esprit. Ce malade, pendant 22 ans, a navigué ou séjourné en qualité de cuisinier dans des pays exotiques, tels que le Mexique, les Antilles, la Nouvelle-Calédonie, l'Inde, l'Australie, etc., et c'est un an après son retour en France qu'il a remarqué l'augmentation de volume de ses organes génitaux ; il s'est donc trouvé dans les conditions où se développe l'éléphantiasis des Arabes. On sait, d'autre part, que cette affection compte les parties génitales parmi ses lieux d'élection. Pour vérifier cette hypothèse, notre collègue M. Danlos, il y a deux ans et nous-même avons recherché dans le sang l'embryon de la filaire, sans pouvoir l'y déceler, mais on sait qu'il en est souvent ainsi.

Jusqu'ici, ces cas d'éléphantiasis ont été rapportés à cette cause. Si les conditions anatomiques qui donnent lieu à l'hypertrophie labiale syphilitique se rencontraient pour le pénis et le scrotum, cette altération devrait être banale, étant donnée la fréquence des localisations spécifiques dans ces régions. Ajoutons qu'il n'y a pas traces de néoplasies spécifiques dans les régions atteintes de cet éléphantiasis. L'hypothèse d'une infection par l'embryon de la filaire nous paraît beaucoup plus vraisemblable.

Nous signalerons chez ce malade une autre particularité qui nous paraît digne d'attirer l'attention, nous voulons parler du siège d'un large placard de syphilides tuberculeuses confluentes au niveau de cicatrices laissées antérieurement par des éruptions semblables : Ces récidives in situ, de règle dans les tuberculides, sont exceptionnelles dans les syphilides, surtout au degré qu'elles présentent chez ce malade.

Macules atrophiques post-papuleuses.

Par MM. Balzer et Faure-Beaulieu.

G..., âgé de 35 ans, journalier, entre le 20 février 1903, à l'hôpital Saint-Louis, salle Devergie.

En août 1902, il a eu un chancre induré du fourreau de la verge, guéri en un mois. Avant la guérison du chancre, apparition de la roséole, qui dure aussi environ un mois.

Vers le mois d'octobre, apparition de plaques muqueuses dans la bouche ; en même temps, la voix devient progressivement rauque et éteinte. Depuis ce temps, la laryngite a toujours persisté. Vers la même époque la nuque du malade, qui auparavant n'était pas particulièrement forcée, se pigmente assez fortement.

Sur les organes génitaux, on voit la trace de l'accident initial, sous forme d'une cicatrice décolorée et déprimée, allongée transversalement et mesurant quatre centimètrés de long sur deux de large. Le bourrelet périphérique du gland, sur une longueur de deux centimètres, a été rongé il y a quelques mois par une ulcération aujourd'hui cicatrisée. Dans la bouche, on voit une plaque muqueuse de quelques centimètres de diamètre, située sur le pilier antérieur gauche du voile du palais.

Sur toute la nuque, on remarque une très forte pigmentation de couleur fauve, brunâtre, très foncée ; cette pigmentation est semée de petits îlots décolorés, de quelques millimètres de diamètre, bien séparés les uns des autres ; la pulpe du doigt promenée sur cette surface sent une très légère dépression au niveau de ces îlots dépigmentés.

Sur la face, on ne remarque rien, sauf que les sourcils sont assez clairsemés, plus qu'auparavant, au dire du malade. Sur le cuir chevelu, quelques petites macules et quelques clairières alopéciques.

Les lésions qu'on remarque sur le tronc et les membres sont particulièrement intéressantes.

Dans le dos, il existe de nombreux éléments maculeux, ayant en moyenne les dimensions de pièces de 20 centimes, discrets le plus souvent, mais confluents dans la région lombaire ; ce sont des taches rosées ou cuivrées, d'aspect gaufré et plissé ; le doigt au niveau de ces taches s'enfonce dans une légère dépression cupuliforme, dont les bords sont nettement perceptibles. Sur la face antérieure du tronc, les macules sont beaucoup plus disséminées et plus petites ; pour certains éléments, l'atrophie est plus nette à la vue et au toucher que dans le dos.

Sur les membres supérieurs, on voit des éléments semblables occupant toute la longueur de la face postéro-externe du bras et de l'avant-bras ; l'atrophie du derme est moins marquée.

Sur les membres inférieurs, il existe quelques taches un peu analogues, mais beaucoup plus rares ; elles sont fortement pigmentées ; certains éléments sont beaucoup plus atrophiques que sur le tronc, au point que la dépression de l'épiderme soit perceptible à la vue ; c'est surtout net pour un élément d'un demi-centimètre de diamètre, situé sur la face antéro-interne du tibia de la jambe gauche. Tandis que les éléments dépigmentés du cou sont entourés d'une pigmentation diffuse plus ou moins forte ; il n'existe pas de pigmentation autour des macules atrophiques du tronc et des membres supérieurs.

Les macules atrophiques observées chez ce malade offrent une ressemblance remarquable avec celles qui sont figurées sur deux moulages déposés au Musée par M. le professeur Fournier (1).

L'intérêt que présente notre cas réside dans ce fait que l'on peut voir chez notre malade les macules atrophiques post-éruptives encore en voie d'évolution sur le tronc. En beaucoup de points, en effet, le fond des macules est encore rosé ou cuivré et l'infiltration qui constitue la papule n'a évidemment pas encore atteint la résolution

(1) Voir les nos 1145 et 1149. Ces pièces proviennent du même malade.

complète. Quelques éléments seulement ont acquis l'apparence de vergeture plus ou moins arrondie ou ovalaire qui constitue la macule atrophique post-éruptive, définitivement constituée.

Nous voulons de plus faire observer que dans notre cas les éléments disposés sur le tronc ont évolué sans qu'il se produise de pigmentation autour d'eux. Leur aspect contraste avec celui que présentent les éléments qui existent au cou où l'on voit des macules atrophiques décolorées, leucodermiques, entourées de tous côtés par une pigmentation diffuse qui forme un collier à peu près complet et uniforme.

Cette particularité nous semble confirmer une fois de plus ce que nous avons dit dans une de nos premières communications sur la syphilide pigmentaire. Il faut distinguer dans son évolution clinique et pathogénique deux processus qui peuvent se manifester ensemble ou bien séparément : d'une part, le processus éruptif constitué par des éléments papuleux plus ou moins facilement appréciables cliniquement et qui produisent une dépigmentation limitée, une leucodermie, quelquefois avec atrophie du derme ; d'autre part, un processus pigmentogène plus ou moins intense qui prédomine dans les espaces libres qui séparent les points leucodermiques. Chez notre malade les deux lésions sont associées au cou ; sur le tronc, il n'existe que des macules atrophiques sans pigmentation à leur périphérie.

Nous ferons remarquer aussi les difficultés que l'on éprouve souvent à reconnaître la variété de papules qui donne lieu aux lésions leucodermiques du cou et aux macules atrophiques. Il nous est arrivé plusieurs fois de nous attendre à la formation de macules leucodermiques ou atrophiques consécutives à des papules volumineuses à centre cupuliforme et déprimé, qui paraissaient dissocier les éléments du derme, et au moment de la résolution, le derme se réparaît complètement et ne conservait pas de traces apparentes de l'évolution papuleuse. Il nous est arrivé même de voir cette réparation se produire dans des cas où les lésions atrophiques et dissociantes du derme avaient été poussées très loin et paraissaient devoir être désormais ineffaçables. Dans d'autres cas, au contraire, et notre malade actuel en est un exemple, les éléments papuleux sont en apparence peu importants et le processus dissociant s'opère sans qu'on ait pu prévoir et suivre sa marche. Dans beaucoup de cas ils ont pu même passer inaperçus, aussi bien au cou que sur le tronc ou les membres. Il s'agit très vraisemblablement d'éléments papuleux dont l'évolution a moins de tendance à se faire à la surface que dans l'épaisseur du derme. De plus, cette évolution se fait en imprimant aux éléments du derme des lésions très persistantes, parfois même indélébiles. Les syphilides qui aboutissent à ces lésions leucoder-

miques ou atrophiques du derme, nous paraissent devoir occuper une place spéciale dans la classification des syphilides de la période secondaire.

Entéro-colite mercurielle aiguë, consécutive à des injections intra-veineuses de cyanure de mercure.

Par M. Balzer.

Les symptômes d'intolérance intestinale ne se manifestent pas fréquemment au cours du traitement de la syphilis par les injections mercurielles. Pour mon compte, j'en ai fort peu observé depuis que je traite des malades, soit par les sels de mercure solubles, soit par les préparations de mercure insolubles. Je conserve seulement le souvenir d'un seul malade qui eut pendant quelques jours de la diarrhée après une série d'injections d'huile grise, et qui eut en même temps une gingivite assez tenace.

Il n'en serait pas de même, paraît-il, pour les injections intra-veineuses, et notre attention a été appelée très vivement ces jours derniers sur un cas d'entéro-colite aiguë survenue dans les circonstances suivantes :

M. X..., âgé de 37 ans, commerçant, habite depuis longtemps les pays chauds, où il a contracté la syphilis il y a une quinzaine d'années. Il est revenu en France pour se faire traiter de divers accidents, portant à la fois sur le tube digestif et sur le système nerveux. Il est dyspeptique, sujet à des indigestions, et de plus à des alternatives de constipation et de diarrhée qui l'obligent à surveiller de près son régime. Cet état du tube digestif a dû manifestement favoriser les accidents que nous relatons aujourd'hui. Du côté du système nerveux, il se plaint de vertiges, de céphalalgie, d'inaptitude au travail, accidents qui ont été attribués à la neurasthénie par tous les médecins qui l'ont examiné. Mais en même temps il présente de l'inégalité pupillaire, et plusieurs ophthalmologistes ont constaté des troubles marqués de l'accommodation.

Ce sont ces troubles qui inquiétaient surtout le malade lorsque je le vis pour la première fois l'année dernière, au mois de mai. Je le traitai par les injections d'huile grise (0,07 centigrammes de mercure par semaine) et, quand il partit pour faire un traitement thermal, son état neurasthénique était notablement amendé. Le traitement mercuriel par les injections et par les frictions fut continué pendant son séjour aux eaux et même après. Malgré ce traitement, une aggravation se produisit tout à coup du côté de la vue pendant le mois de décembre, l'acuité visuelle avait beaucoup diminué. Le Dr Dupuy-Dutemps, consulté en l'absence du Dr Abadie, reconnut une parésie très marquée de l'accommodation et conseilla, comme l'avaient fait les autres ophthalmologistes, un traitement mercuriel énergique. Les injections d'huile grise n'ayant donné que des résultats insuffisants, je conseillai au malade d'accepter les injections intra-veineuses de

cyanure d'hydrargyre que le Dr Dupuy-Dutemps avait proposées. Ces injections furent faites à la dose d'un centigramme, environ tous les cinq jours, par le Dr Dupuy-Dutemps. Elles étaient faites ordinairement vers six heures du soir, et l'on injectait un centimètre cube de la solution à 1/100 de cyanure de mercure. Dix injections furent faites successivement, sans aucun incident local, mais après chaque injection le malade était pris au bout de 4 ou 5 heures de coliques et avait deux ou trois selles diarrhéiques, vers minuit ou une heure du matin. Ensuite tout rentrait dans l'ordre jusqu'à l'injection suivante.

Très satisfait des résultats de ce traitement qui avait rapidement amélioré son acuité visuelle, le malade ne s'inquiétait plus de ces accidents d'intolérance intestinale. Le 26 février, il reçoit comme d'habitude sa dixième injection d'un centigramme de cyanure Hg, et comme d'habitude il a dans la soirée d'abord des selles diarrhéiques, puis vers une heure du matin une première selle contenant du sang. A ce moment, les coliques deviennent plus vives, il ressent une sorte de pesanteur dans le bas-ventre et les selles sanglantes se répètent à intervalles très courts, toutes les demi-heures et par moments toutes les dix minutes ; le besoin d'aller à la selle est irrésistible et s'accompagne d'épreintes et de ténesme. Cet état n'est pas apaisé par les cataplasmes sur le ventre et par l'élixir parégorique. L'insomnie est complète.

Le 27 février, je vois le malade à huit heures du matin ; les selles sont toujours aussi fréquentes, les matières sont composées exclusivement de sang très rouge, presque pur et de glaires sanguinolentes. Il y a de la fièvre, le pouls est à 100 ; les urines sont normales et assez abondantes ; la langue est normale. Le besoin de la garde-robe est toujours aussi pressant, pourtant le malade à chaque selle n'évacue qu'une petite quantité de sang et de glaires.

Je conseille au malade de se retenir autant que possible et je prescris des cataplasmes laudanisés sur le ventre, deux lavements espacés avec quinze gouttes de laudanum ; régime lacté ; eau albumineuse.

Malgré ce traitement, les selles sanglantes continuent pendant toute la journée, se répétant toutes les demi-heures environ. Le soir, la fatigue est très grande ; les lavements n'ont pu être conservés par le malade qui a été cependant un peu soulagé.

L'amélioration ne se produit qu'à partir de 7 heures du soir. Les coliques cessent ; les selles s'arrêtent. Le malade dort presque toute la nuit.

Le 28. Très bonne journée. Urines abondantes. Pas de selle.

Le 1er mars. Le malade a eu ce matin une garde-robe normale.

Les urines n'ont pas été examinées pendant la crise, mais elles l'avaient été antérieurement plusieurs fois ; les analyses avaient été constamment négatives sur la présence de l'albumine ou du sucre.

Ce qu'il faut surtout remarquer dans cette observation, c'est la rapidité d'action sur l'intestin du mercure injecté dans les veines. Cinq ou six heures après chaque injection, des selles diarrhéiques se produisaient régulièrement. Il semble bien que le mercure ainsi injecté détermine une irritation congestive très aiguë portant sur

l'intestin, et principalement sur le gros intestin. Cette réaction se produisait chez notre malade avec une régularité presque mathématique. Après la dixième injection, l'entéro-colite est devenue plus intense et s'est accompagnée d'évacuations sanglantes et de symptômes absolument semblables à ceux de la dysenterie aiguë. Mais il s'agissait seulement d'une poussée aiguë passagère, dont la brièveté devait être en rapport avec la petite quantité du mercure injecté, car au bout de 18 heures, les selles sanglantes s'arrêtaient presque brusquement, Il est donc remarquable de voir qu'une si petite quantité de mercure puisse provoquer après son introduction directe dans le sang des phénomènes aigus d'intoxication analogues à ceux qui se produisent dans les cas où l'on a injecté dans les tissus de grandes quantités de mercure, ou bien dans les cas où le mercure a pu être absorbé en quantité relativement grande, par exemple, chez les femmes en couches que l'on traite par les injections intra-utérines de sublimé pour combattre l'infection puerpérale.

Notre cas est intéressant en ce qu'il montre nettement combien il faut peu de mercure en circulation dans le sang pour provoquer brusquement chez un malade des accidents d'intoxication sérieux.

Il faut tenir compte cependant de ce fait que notre malade était un prédisposé. L'état défectueux de son tube digestif appelait particulièrement l'intoxication mercurielle à se manifester de ce côté, de même que souvent le mauvais état de la bouche provoque la stomatite mercurielle. Aussi nous sommes bien loin de rapporter ce fait comme contraire à la méthode des injections intra-veineuses de mercure. Nous ne le citons que pour montrer la susceptibilité de l'organisme à l'égard de faibles doses de mercure introduites directement dans le sang.

Notre malade d'ailleurs n'est pas ébranlé plus que nous dans sa confiance dans les injections intra-veineuses. C'est la seule méthode qui ait eu sur lui une action prompte et manifeste. Dès que son état le permettra, il se mettra de nouveau entre les mains du Dr Abadie pour continuer son traitement.

M. Danlos. — Tous les composés mercuriels peuvent provoquer des accidents dysentériformes. On en observait souvent autrefois dans le service des accoucheurs qui employaient largement les injections de sublimé. J'en ai vu aussi à la suite de l'administration de l'oxyde jaune donné avec du glycocolle, à la dose de 5 centigrammes.

M. Balzer. — Les selles sanglantes sont en somme excessivement rares au cours du traitement mercuriel ; quant à la diarrhée dysentériforme, c'est surtout chez les femmes en couches qu'on l'a observée jusqu'ici.

M. Barthélemy. — L'observation de M. Balzer est à retenir et présente un grand intérêt. Elle me semble cependant appeler quelques réflexions.

M. Balzer nous dit qu'on a obtenu des résultats thérapeutiques par les injections intraveineuses, résultats qu'on n'avait pas obtenus par les autres modes d'administrer des préparations mercurielles. Mais il n'en est pas moins vrai que ces traitements préalables avaient été faits et qu'il y a lieu de tenir compte de l'action du mercure introduit déjà dans cet organisme syphilitique. Les injections intraveineuses ne peuvent-elles pas être considérées dès lors comme les dernières gouttes d'eau qui font déborder le vase ?

En second lieu, M. Balzer a fait lui-même des réserves sur la disposition de son malade à l'entérite. J'ai observé ces temps-ci d'assez nombreux cas d'entérite aiguë, glaireuse, douloureuse et sanguinolente à la suite de grippe-influenza, épidémiquement localisée sur la muqueuse intestinale. Ces malades, qui faisaient du sang tout récemment encore et en abondance et avec douleurs vives, n'avaient pris de mercure sous aucune forme ; ils n'étaient pas syphilitiques et ils n'avaient même pas eu la dysenterie, comme certains autres malades que je traite actuellement et qui ont eu, l'année dernière ou il y a deux ans, des atteintes graves de dysenterie indochinoise. Chez ces malades à peu près guéris de leur dysenterie exotique, la grippe-influenza (qui, maladie générale à récidive, épidémique et contagieuse, se porte toujours sur les points les plus faibles et les plus vulnérables de l'organisme) a réveillé l'entérite et s'est manifestée sous la forme clinique de poussées congestives dysentériformes.

C'est donc en temps de grippe intestinale, sur un homme qui avait déjà eu la dysenterie, si j'ai bien compris, que les injections intraveineuses ont donné lieu à une entérite sanglante. Mais, messieurs, quelle est la préparation qui a été ainsi injectée dans les veines ? c'est le cyanure de mercure.

Je sais bien que toutes les préparations mercurielles, quelles qu'elles soient, peuvent donner de l'entérite et de la diarrhée avec ou sans selles muco-sanguinolentes. L'entérite a une valeur symptomatique moindre, mais analogue à celle de la stomatite mercurielle ; on peut cliniquement et étiologiquement rapprocher ces deux manifestations de l'intoxication mercurielle, et on doit tenir compte de l'indication à la prudence que donne ce syndrome de l'entérite dans tous les cas où l'on fait absorber le mercure, et sous quelque forme et à quelque dose que le mercure soit administré : c'est le signal de la limite de la tolérance et de l'action sur le sang, le foie ou le rein. Mais, messieurs, de toutes les préparations mercurielles, le cyanure est précisément une de celles qui donne le plus vite, le plus fréquemment et de la manière la plus intensive la diarrhée et l'entérite. Cela résulte formellement d'observations très soigneusement suivies dans mon service de Saint-Lazare par M. Lévy-Bing et par moi ; nos conclusions ont donné lieu à une communication qui a été faite ici même l'an dernier et ces conclusions continuent à me sembler très exactes. Ces conclusions sont que le cyanogène n'est vraisemblablement pas étranger à ces accidents, que le mercure seul n'en est peut-être pas responsable et que, *peut-être*, si on avait pratiqué les injections intra-veineuses avec une autre préparation mercurielle soluble, le biiodure en solution aqueuse par exemple, on n'aurait pas observé les mêmes manifestations diarrhéiques,

tout en ayant les mêmes résultats thérapeutiques ; car en somme, si le mercure est indiqué, c'est-à-dire si les manifestations morbides sont de nature directement syphilitique, il faut, sinon exclusivement, du moins principalement considérer la dose de mercure introduite dans l'organisme, bien tolérée et bien assimilée par lui. Or, les injections intraveineuses, outre un certain nombre d'incidents, ne font pas apparaître le mercure beaucoup plus vite dans les urines que les injections intramusculaires, et il me semble qu'elles ne doivent être préférées que dans les cas où l'on veut faire un pansement direct du sang et dans quelques autres rares circonstances que l'expérience clinique peut indiquer.

Essais de traitement de la syphilis par l'argent colloïdal.

Par MM. Audry et Dalous.

Nous avons voulu savoir si l'argent colloïdal possédait une influence curative sur les syphilides.

Nous avons employé les injections intraveineuses de la solution à 1 p. 100 ; parfois, nous avons substitué les frictions avec la pommade à 3/50 ; mais d'une manière générale, nous avons eu recours surtout à la première méthode. Elle est souvent difficile à bien réaliser ; cependant nous l'avons préférée parce qu'elle devait le mieux nous permettre d'apprécier les résultats qu'on pouvait attendre du médicament. Ces injections ont été parfaitement tolérées à tous les points de vue. On sait que les injections sous-cutanées sont inacceptables.

Voici l'histoire des deux malades que nous avons soumis à la méthode.

X..., 20 ans, charron, solide et bien portant, n'a pas d'antécédents intéressants. Toutefois, l'année précédente, il a souffert pendant deux mois d'ecthyma des jambes, qui a laissé des cicatrices arrondies, déprimées et brunes. En octobre 1902, chancre syphilitique ; le malade entre à la clinique le 1[er] décembre avec une roséole type, très intense, quelques papules disséminées, des plaques muqueuses. Il quitte la clinique le 12 janvier, ayant fait trente-trois frictions mercurielles ; il est en bon état. Pendant son absence il prend quelques pilules, mais boit un peu et fume ; il rentre le 7 février avec des plaques muqueuses abondantes des lèvres et principalement de la supérieure. Une seule friction de Hg. et le lendemain commencement du traitement par l'argent colloïdal.

Injections dans les veines de l'avant-bras d'une solution aqueuse à 1 p. 100.

Le 7 on injecte 0,03 centigrammes.
Le 8 — 0,04 centigrammes.
Le 9 — 0,05 centigrammes ; même dose les trois jours suivants ; le 13, on remplace l'injection par une triple friction avec la pommade à 5 p. 100, répétée le 16.

Le 17, on constate à peine une légère amélioration du côté des plaques ; cette amélioration était accusée dès le troisième jour ; depuis le quatrième

ou cinquième, elle est stationnaire, et depuis 3 jours, les progrès sont à peu près inappréciables. Le 18, cessation du traitement; résultat manifestement inférieur à celui qu'aurait donné la médication traditionnelle.

Les injections ont toujours été admirablement tolérées, à la condition qu'elles fussent bien intraveineuses.

— X..., 52 ans, a eu de l'ictère, a bu ; du reste, solide et bien portant. Syphilis en décembre 1902, méconnue par son médecin. Entre à la clinique le 3 février avec un chancre syphilitique large et dur entraînant un phimosis, une épididymite secondaire volumineuse, et une syphilide papuleuse extrêmement violente, constituée par des papules nombreuses, fermes, larges et souvent érosives. Une seule friction de Hg. le lendemain de l'entrée. Le 7 février, 0,03 centigrammes d'argent colloïdal dans la veine de l'avant-bras. Le 8 février, 0,04 centigrammes. Les 9, 10, 11, 12 février, 0,05 centigrammes.

Le 13, triple friction avec la pommade à l'argent colloïdal.

Le 14, id. ainsi que le 15.

Aucun autre traitement que les bains simples quotidiens.

Dès le 3e jour du traitement, il semble que les papules pâlissent. Les 4e, 5e, 6e l'amélioration se maintient et s'accuse, mais d'une manière de moins en moins perceptible.

Le 15, au soir, malaise, point de côté; le 16, T. 40. Frissons, dyspnée; le 17, pneumonie gauche au sommet : crachats rouillés, etc.

Traitement : Quinine, lait, alcool ; puis digitale. On a cessé l'argent colloïdal en friction, la veille. Le 18, le malade va mieux : souffle et râle à gauche. Diagnostic : broncho-pneumonie grippale ; les papules ont à peu près complètement disparu au 3e jour, évidemment sous l'influence de la fièvre. La pneumonie évolue comme les broncho-pneumonies grippales graves. Au neuvième jour, la défervescence était achevée ; mais les accidents dyspnéiques graves, la persistance des phénomènes d'auscultation présentaient une haute gravité, quand le malade voulut quitter le service. Il succomba chez lui 10 jours plus tard.

Les injections ont toujours été parfaitement tolérées, mais n'avaient pas même amélioré la grippe survenue pendant le traitement.

Il n'est guère permis de poser des conclusions d'après ces 2 observations. Il paraît évident que les 2 ou 3 premières injections ont coïncidé avec une amélioration ; mais celle-ci a été temporaire. Il est malheureux que la pneumonie survenue chez notre second malade ait interrompu si brusquement l'observation. Cependant, nous devons avouer que nous nous préparions à abandonner l'argent colloïdal, par cette raison qu'une simple injection de calomel eût donné des résultats bien meilleurs et à moins de frais. L'amélioration du début peut s'expliquer par le repos et les bains simples. Au reste, on sait combien sont impressionnables les exanthèmes syphilitiques; nous n'oserions pas assurer que des injections de sérum artificiel n'eussent pas produit d'aussi bons résultats. Quant à la disparition de l'exanthème sous l'influence de la fièvre et de la

pneumonie, c'est là un incident de connaissance tout à fait classique.

Toutefois, nous pensons qu'on pourra et qu'on devra multiplier ces essais ; l'innocuité de l'argent colloïdal en injection intra-veineuse est évidente ; mais, d'une manière générale, il ne semble pas qu'il puisse jamais passer pour une médication capable d'être comparée aux méthodes classiques ; nous ajouterons même qu'il n'a guère montré d'efficacité en tant que remède préventif ou actif de l'infection grippale.

Syphilide serpigineuse géante en cercles concentriques.

Par MM. Brousse et Bruc (de Montpellier).

Le nommé Jean B..., âgé de 31 ans, pêcheur à Cette, se présente le 12 août 1902, à la consultation externe du service dermatologique. Interrogé, il n'accuse comme maladie antérieure qu'une blennorrhagie en 1890. Il est marié depuis plusieurs années : sa femme, bien portante en apparence, a eu une grossesse à terme, mais l'enfant est mort à quelques mois ; une seconde grossesse s'est terminée par un avortement.

La maladie pour laquelle il vient consulter a débuté il y a treize mois, en juillet 1901, à environ 3 centimètres au-dessous de l'appendice xiphoïde, un peu à gauche de la ligne médiane, sous forme d'un « bouton » qui s'ulcère par le grattage et se recouvre de croûtes ; il prend rapidement les dimensions d'une pièce de 2 francs. Le malade entre alors à l'hôpital de Cette et sort guéri au bout de 14 jours avec une cicatrice pigmentée. En septembre 1901, apparaissent de nouveaux « boutons » qui déterminent une bande circulaire ulcérée, séparée de la cicatrice primitive par une zone de peau saine également circulaire, de un centimètre de large en moyenne. Ces bandes s'étendent progressivement, présentant le même aspect de zones saines et ulcérées et occupant la paroi abdominale, du sternum à l'ombilic. En même temps on remarque au pli du coude, dans la région antéro-externe de l'avant-bras gauche, une ulcération ovalaire, dont le grand axe oblique en bas et en dedans mesure trois centimètres. Le malade entre à l'hôpital et sort guéri vingt-neuf jours après.

L'affection récidive encore en novembre de la même année et persiste depuis lors malgré plusieurs traitements ; c'est ce qui a déterminé le malade à venir consulter. On lui conseille d'entrer à l'hôpital suburbain, dans le service de M. le professeur-agrégé Brousse, où il est admis le 13 août 1902, salle Benoît, n° 23.

État actuel. — A l'examen on voit, sur la paroi abdominale, un large placard cicatriciel déjeté à gauche. Ce placard est constitué par une série de cercles ou arcs de cercle, alternativement clairs ou sombres suivant que la peau est restée saine ou a été le siège d'ulcérations anciennes ; ces bandes à pigmentation caractéristique sont au nombre de cinq. Elles ont toutes pour centre commun la cicatrice primitive et sont assez régulièrement circulaires, sauf la plus externe qui présente une excroissance à la partie supéro-externe gauche et une encoche à sa partie externe droite.

Le segment inférieur de cette surface est limité par une ulcération en arc à concavité supérieure passant sous l'ombilic pour remonter à droite jusqu'à la dixième côte, à gauche jusqu'à 5 centimètres au-dessous du mamelon. Cette bande, qui coiffe la cicatrice ancienne, est plus excentrique par rapport au centre commun. Ses éléments, de dimensions variées, sont néanmoins des plus réguliers ; affectant, pour la plupart, la forme de croissants dont la concavité est supérieure ou supéro-externe ; ils sont serpigineux, légèrement phagédénisés, sans induration ; les bords bien taillés n'en sont pas surélevés, leur fond rouge est recouvert d'un dépôt jaunâtre parsemé de quelques croûtes.

La surface atteinte, dans ses parties cicatrisées ou en voie d'évolution, mesure 25 centimètres de haut en bas, sur la ligne médiane, et 20 centimètres suivant le diamètre transverse.

L'examen de la bouche montre la partie antérieure du voile du palais couverte de nodosités rouges, infiltrées, dont certaines présentent à leur centre une ulcération jaunâtre. Le fond de la gorge est rouge, enflammé, mais sans plaques, pas plus d'ailleurs que sur les muqueuses.

La narine gauche est également ulcérée.

A la palpation, pas d'engorgement ganglionnaire.

L'état général est très mauvais. Le malade est pâle, amaigri, sans forces et sans appétit. La persistance des accidents empêchant tout travail et rendant chaque mouvement douloureux, semble avoir influé sur le moral.

La pigmentation cicatricielle caractéristique et l'aspect des lésions font penser immédiatement à une manifestation syphilitique et on porte le diagnostic de *Syphilide serpigineuse géante.*

Le malade, interrogé à ce point de vue, après avoir tout d'abord nié, finit par reconnaître avoir eu en 1893, à Saïgon, pendant son service militaire, un chancre induré de la rainure balano-préputiale, traité pendant quatre mois par les pilules ; mais les accidents secondaires lui sont passés complètement inaperçus.

Le malade est soumis au traitement général par l'association cacodylo-hydrargyrique, en injections hypodermiques, suivant la formule du service :

Biiodure d'hydrargyre...........	0,10 centigrammes.
Iodure de sodium................	0,20 —
Cacodylate de soude............	0,30 —
Eau distillée......................	10 centimètres cubes.

dont on injecte 2 centimètres cubes tous les deux jours.

Localement, compresses de sublimé et pansement à l'iodoforme ; gargarisme chloraté.

16 août. — Première injection hypodermique de 2 centimètres cubes de la solution, très bien supportée par le malade.

Dès le 20 août, après trois injections, le malade accuse une modification très sensible : l'appétit lui revient, l'état général s'améliore. La plaie se modifie, les croûtes tombent, les bords s'affaissent.

Cette amélioration s'accuse de plus en plus les jours suivants sous l'influence de la continuation du traitement, si bien que le malade, com-

plètement remis de ses accidents, demande son exeat le 5 septembre, après 21 jours de traitement, ayant reçu 9 injections de 2 centimètres cubes du mélange cacodylo-hydrargyrique, soit en tout 18 centigrammes de biiodure de mercure et 54 centigrammes de cacodylate de soude.

En résumé, il s'agit d'un homme de 31 ans qui, 9 ans après avoir contracté au Tonkin un chancre induré et alors qu'il ne s'est aperçu d'aucun accident secondaire, présente depuis 13 mois une syphilide tuberculo-ulcéreuse de la région abdominale, à évolution serpigineuse concentrique, ayant envahi progressivement une grande étendue de la surface cutanée (placard de 25 centimètres de hauteur sur 20 de largeur) : en dehors des anamnestiques, la disposition circinée des lésions en activité, l'aspect pigmenté des parties cicatrisées, enfin la coexistence d'une infiltration tuberculeuse du voile du palais démontrent la nature syphilitique de cette affection. Le traitement par les injections de biiodure cacodylé en amène rapidement la guérison, confirmant ainsi le diagnostic.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue :

D'abord la région abdominale constitue une localisation relativement rare pour les syphilides tuberculo-ulcéreuses.

Mais la particularité la plus remarquable de notre cas, c'est la disposition en cercles concentriques de la lésion, figurant en quelque sorte un serpent plusieurs fois enroulé autour de lui-même : ces cercles sont au nombre de cinq et caractérisés par des bandes alternativement claires et pigmentées. C'est là un mode exceptionnel dans les manifestations serpigineuses de la syphilis tertiaire, surtout avec les dimensions véritablement géantes qu'elle affecte ici.

Il est permis de se demander si les caractères anormaux présentés chez notre malade par ses accidents tertiaires, joints à la latence des accidents secondaires, ne sont pas en rapport avec l'origine exotique de la syphilis. Dans une étude intéressante sur la syphilis indo-chinoise (*Annales de dermatologie*, 1901, page 817), Jeanselme a, en effet, signalé comme caractères particuliers, le peu d'apparence des accidents secondaires et au contraire l'intensité des accidents tertiaires qui prennent fréquemment l'aspect serpigineux.

Enfin il faut signaler en terminant la rapidité avec laquelle cette lésion a guéri sous l'influence des injections de biiodure d'hydrargyre cacodylé, employé à doses doubles de la formule primitive de Brocq.

Responsabilité civile d'un patron verrier dans un cas de syphilis contractée par un de ses ouvriers souffleurs.

Par M. L. Perrin.

Les faits de contamination de syphilis buccale dans les verreries sont loin d'être aussi fréquents que l'on pourrait le croire, quand on

sait, que, dans chaque équipe d'ouvriers, la canne à souffler est commune, sans embout. Il n'existe pas moins encore un trop grand nombre de ces cas de syphilis professionnelle; M. Hallopeau (1) en faisait connaître deux dernièrement à la Société de dermatologie; celui que je rapporte ne présente rien de spécial au point de vue clinique, mais il est intéressant au point de vue juridique. Il établit, en effet, que la syphilis contractée par un verrier pour avoir soufflé dans la même canne que son camarade, doit être considérée, suivant les termes de l'article 1er de la loi du 9 avril 1898, « comme un accident survenu du fait du travail, ou à l'occasion du travail », et que le maître verrier, ou mieux, la compagnie d'assurances qui le représente, doit être déclaré responsable.

Voici le fait clinique :

X..., 31 ans, verrier, se présente en décembre 1900 à la clinique dermato-syphiligraphique pour une vaste ulcération occupant la commissure labiale gauche, la face interne de la joue correspondante et le tiers externe de la lèvre inférieure. Cette ulcération si étendue est recouverte, au niveau de la surface cutanéo-muqueuse, d'une sécrétion croûteuse ; elle est d'un rouge vif au niveau de la muqueuse; elle repose sur une base indurée, saillante et s'accompagne d'une tuméfaction manifeste de la joue. Au-dessous du maxillaire inférieur, existe une adénopathie volumineuse, dure, gênante mais non douloureuse, occupant toute la région sous-maxillaire gauche.

L'ulcération daterait, d'après le malade, de quatre à cinq semaines environ, elle est actuellement bien circonscrite et en voie de réparation à la périphérie. Au bout de 10 à 12 jours, quand le malade revient, on constate sur le tronc une éruption érythémato-papuleuse tout à fait au début.

Le diagnostic de chancre syphilitique de la lèvre inférieure s'imposait à première vue : l'âge du sujet, la rapidité d'évolution, l'existence de l'adénopathie sous-maxillaire, enfin l'éruption généralisée du corps ne pouvaient laisser aucun doute. Aussi un traitement intensif fut-il commencé dès que le malade s'était présenté à notre observation. — Les suites de cette syphilis furent bénignes ; au bout de six mois, l'induration et l'adénopathie avaient disparu, la cicatrice de l'ulcération primitive était peu marquée et régulière; jusqu'à présent, d'après les renseignements qui nous ont été donnés, aucun accident grave, même sérieux, n'est survenu.

Tel est le fait clinique ; voici quel en a été le côté juridique.

L'ouvrier verrier a commencé par prétendre que la syphilis dont il était atteint n'était pas un accident du travail, et il a actionné son patron en dommages-intérêts, en vertu de l'article 1382 du Code civil, qui donne le droit à toute personne qui subit un préjudice de la part d'autrui, de demander à l'auteur du dommage la réparation de la perte éprouvée.

(1) Hallopeau. *Annales de Dermat.*, 1902, p. 506.

Le tribunal, par un jugement du 4 mai 1901, a jugé que la maladie contractée par l'ouvrier, l'ayant été à l'occasion du travail, ne pouvait pas être régie d'après l'ancienne loi, c'est-à-dire l'article 1382, mais que c'était un accident du travail et tombant par suite sous l'application de la nouvelle loi du 9 avril 1898.

A la suite de ce premier jugement, l'ouvrier a donc dû recommencer son instance et se conformer à la loi des accidents. Le 17 juin 1901, enquête chez M. le juge de paix, qui, dans son ordonnance du 24 octobre 1901, a commis un expert, le Dr X... qui a déclaré, dans son rapport du 25 novembre 1901, que l'ouvrier verrier était dans la période secondaire de la syphilis jusqu'en janvier 1904.

L'affaire est venue devant le tribunal civil en décembre 1902. L'avoué de l'ouvrier demandait que le patron fût condamné à payer une rente annuelle et viagère égale au montant de son salaire moyen annuel, soit la somme de 1987 fr. 60, payable par trimestre et d'avance; que le patron fût, en outre, condamné à la somme de 120 francs pour les frais médicaux, pharmaceutiques. De son côté, l'avoué du patron demandait au tribunal, le verrier n'étant atteint que d'une incapacité de travail partielle et permanente : 1° de fixer à 15 p. 100 la réduction de salaire qu'il aura à subir et à la somme de 149 fr. 50 la rente annuelle et viagère à laquelle il a droit, payable par trimestres échus à partir du 1er décembre 1900; 2° de déclarer que toutes les sommes payées au verrier depuis le 1er décembre 1900, seraient déduites des arrérages de la dite rente une fois constituée, les excédents par lui payés à titre d'indemnité temporaire.

Le tribunal a prononcé le 23 décembre 1902, le jugement suivant: attendu qu'en « décembre 1900, le nommé X..., ouvrier verrier, « souffleur dans la fabrique de..., a contracté une maladie syphi- « litique en faisant son travail ; que les patrons ne contestent pas « leur responsabilité selon la loi du 9 avril 1898 ; attendu qu'il échet « de déterminer l'indemnité qui lui est due ; attendu qu'il résulte « du rapport, en date du 25 novembre 1901, du Dr X..., commis par « le juge de paix, que l'ouvrier a, par suite de l'accident dont il a « été victime, subi une diminution permanente de son aptitude au « travail de verrier-souffleur, qu'il pourra cependant faire un autre « travail moins productif; attendu que la diminution de son salaire « peut être d'ores et déjà fixée à 25 p. 100 ; attendu que son salaire « annuel était de 1987 fr. 60 ; attendu qu'il a pu s'employer de « quelque façon depuis la date du rapport ; Par ces motifs, le tribu- « nal de première instance condamne les X... (les patrons) à servir « à l'ouvrier une rente annuelle et viagère de 248 fr. 45, payable par « trimestre échu à partir du 25 novembre 1901 ; les condamne, en « outre, à payer au dit ouvrier les frais médicaux et pharmaceutiques « nécessités par son état; les condamne enfin aux dépens distraits

« au profit de X..., avoué; dit et ordonne que les sommes touchées « par l'ouvrier depuis le 25 novembre 1901, à titre de demi-salaire, « seront compensées avec la rente qui lui est allouée. »

Réflexions. — Le jugement que nous rapportons établit que le tribunal n'a admis que le risque professionnel; il a écarté l'action basée sur le défaut de précautions prises par le patron, qui laisse ses ouvriers souffler dans la même canne, sans embout; il n'a pas envisagé la réparation complète du préjudice éprouvé dans la santé de l'ouvrier contaminé. A ce point de vue, dans l'état actuel de notre législation, on ne peut imposer aux patrons l'obligation d'exiger de leurs ouvriers qu'ils se servent d'embouts. Il faudrait pour cela, au moins un décret et peut-être une loi. Sinon le patron, particulièrement soucieux des règles de l'hygiène, paierait bien cher cette précaution, puisque ses concurrents pourraient s'en passer et fabriquer ainsi à bien meilleur compte (le soufflage avec un embout rend le travail beaucoup plus lent). Ce que l'on peut exiger du patron, ce sont des visites médicales fréquentes et sérieuses. Convient-il d'aller plus loin? Les cas de contamination de syphilis ou d'autres affections dans le travail du verrier sont-ils assez fréquents pour exiger une intervention législative? Assurément, si cette intervention pouvait avoir pour résultat de stimuler les inventeurs à trouver la formule du soufflage mécanique.

Au point de vue de l'indemnité accordée par le tribunal, l'application de la nouvelle loi sur les accidents du travail paraît beaucoup moins avantageuse que l'article 1382 de l'ancienne loi. Au lieu d'un capital, l'ouvrier ne reçoit qu'une rente pendant que dure l'incapacité du travail; et dans le cas qui nous occupe, il ne peut être question que d'une indemnité temporaire et partielle. La loi de 1898 a fait passer dans le Code le principe du risque professionnel. Les dangers résultant de l'exercice normal d'une profession sont considérés comme un des éléments du coût de production et comme tels doivent être supportés par le patron, qu'il soit en faute ou non. Pour l'ouvrier, le principe de la loi est le suivant : l'accident ne doit jamais être une source de bénéfices, et même l'indemnité ne doit pas compenser absolument le dommage causé, puisqu'au cas d'incapacité absolue et permanente, l'ouvrier ne reçoit qu'une rente égale aux deux tiers du salaire.

Le secrétaire,

P. Déhu.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Lupus érythémateux.

Rapports du lupus érythémateux avec des lésions des fosses nasales et des oreilles (Lupus erythematosus : its association with hypertrophic rhinitis and ozena and atrophic changes of the tympanum and external auditory meatus), par W. Warde. *British Journal of Dermatology*, septembre 1902, p. 332.

W. a examiné 15 cas de lupus érythémateux (13 femmes et 2 hommes). Dans 5 cas il y avait une rhinite atrophique et dans 5 une rhinite hypertrophique que W. considère comme la forme de début de l'atrophie; 6 malades avaient de l'ozène. Les lésions des fosses nasales accompagnent habituellement des cas où le lupus est très étendu sur la face. Dans le plus grand nombre des cas, il a trouvé des altérations atrophiques du conduit auditif externe et de la membrane du tympan.

Ces recherches tendent à confirmer la doctrine de l'origine tuberculeuse du lupus érythémateux. W. D.

Lupus érythémateux (Der Lupus erythematodes), par Hollænder. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1902.

L'administration interne de la quinine à doses élevées et des badigeonnages de teinture d'iode sur les parties malades ont donné à H. depuis trois ans des résultats très satisfaisants dans des cas graves de lupus érythémateux.

Il prescrit au malade trois fois par jour 50 centigrammes de sulfate de quinine et 5 à 10 minutes après fait badigeonner énergiquement les surfaces lupiques avec de la teinture d'iode. Au bout de 5 à 6 jours une pause de même durée. La dose de quinine était, chez la plupart des malades, d'environ 60 grammes. Dans aucun cas il n'a observé de lésions persisantes, même s'il y avait eu des symptômes d'intoxication graves. Pas d'irritation des reins. Parfois la guérison survenait rapidement, d'autres fois on était obligé de revenir à plusieurs reprises au traitement d'un même point lupique. A. Doyon.

Pemphigus.

Quelques observations à propos d'un cas de pemphigus vulgaire, par L. Dekeyser. *Bulletin de la Société belge de dermatologie et de syphiligraphie*, novembre 1901, p. 23 et mars 1902, p. 75.

Le malade dont il s'agit a pu être observé dès le début de l'affection à laquelle il succomba. Les premières lésions se montrèrent en avril 1901 au mamelon droit. Elles consistaient en quelques bulles passagères. En juin le dos et le thorax s'entreprirent légèrement; il y eut guérison presque complète en juillet, mais à partir du mois d'août se succédèrent des poussées continuelles séparées parfois par des améliorations passagères; lorsque la guérison paraissait s'effectuer à un endroit, une autre région s'entreprenait. Peu à peu tout le corps fut envahi. Les lésions étaient

constituées par des taches rougeâtres, non prurigineuses, sur lesquelles se formaient rapidement des phlyctènes remplies d'un liquide séreux passant rapidement à suppuration. Après rupture la paroi de la bulle s'affaissait laissant le derme à nu. Souvent le liquide des bulles se concrétait en croûtes épaisses, notamment à la face. Quelques lésions se montrèrent dans la bouche. En octobre il y eut une amélioration momentanée. En novembre les lésions prirent la forme du pemphigus foliacé. A partir du 9 décembre l'état général du malade s'affaiblit progressivement et il succomba le 24.

Malgré l'aggravation constante des symptômes, l'état général du malade resta satisfaisant jusqu'à la fin : l'appétit fut bon, les fonctions naturelles s'accomplissaient normalement. Il y eut à peine de l'amaigrissement. Le malade ne se plaignit jamais que de la gêne occasionnée par les lésions locales. A ce propos, D. compare les lésions du pemphigus à celles que l'on trouve dans les brûlures et dans la dermatose de Dühring. Les lésions paraissent semblables et cependant le pronostic est loin d'être le même : favorable dans la dermatose de Dühring, il est fatal à brève échéance dans les brûlures étendues, à plus longue échéance dans le pemphigus vrai.

La fièvre fut pour ainsi dire constante. Chaque élévation brusque de la température coïncida avec une poussée de pemphigus. Pendant les rares périodes de rémission dans l'évolution du mal, la température revenait à la normale.

Les chlorures, les phosphates et l'urée restèrent constamment en dessous de la normale et l'abaissement de leur taux fut en rapport avec l'aggravation du mal.

Les courbes des phosphates et de l'urée furent en rapport avec la marche de la température, se relevant lorsque celle-ci s'abaissait.

Chaque élévation de la température fut accompagnée d'une augmentation brusque et momentanée du chiffre des chlorures; celle-ci était généralement proportionnelle à l'importance de l'ascension de la température.

Quelque temps avant la mort, il y eut une crise marquée surtout par un abaissement considérable de la quantité d'urines émises (100 centimètres cubes) avec réduction énorme dans le taux des produits d'excrétion (urée : 0,90 ; chlorures : 0,45 ; phosphates : 0,09). Ces phénomènes, qui dénotaient un état alarmant de la nutrition générale, furent accompagnés d'un retour graduel de la température vers la normale.

L'examen bactériologique par cultures du liquide séreux contenu dans les bulles n'a pas permis de déceler l'existence d'un micro-organisme spécial. L'injection sous-cutanée et intrapéritonéale du liquide des bulles au cobaye n'a donné aucun résultat.

L'examen du liquide des bulles n'a pas permis d'y déceler la présence de cellules éosinophiles. L. D.

Pemphigus végétant (Pemphigus vegetans), par A. Jamieson et A. Welsh. *British Journal of Dermatology*, août 1902, p. 287.

Femme de 32 ans, nourrissant son premier enfant âgé de 9 mois, habitant une ferme dont la cour est occupée par une fosse à fumier.

La maladie commence en juin 1899, par des érosions dans la bouche. En août apparaissent des bulles dans la région ano-génitale.

En septembre la malade est émaciée. Sa cavité buccale est tout entière tapissée d'ulcérations couvertes d'un enduit fuligineux et fétide. Ses aisselles et, à un moindre degré, les aines sont couvertes de végétations brunâtres faisant une saillie d'un demi-pouce. Sur tout le reste du corps on trouve disséminées des bulles du volume d'un œuf de pigeon et, au-dessous, des surfaces érodées et des croûtes. Le plancher des bulles est formé par un derme blanchâtre œdémateux et saillant. Urine rare, alcaline, plus de fièvre, fétidité générale de la malade.

On donne à la malade de la strychnine et de l'arsenic avec du quinquina; localement du liniment oléo-calcaire additionné d'oxyde de zinc et d'acide borique.

En novembre il y eut une amélioration progressive, les bulles devenaient plus petites, plus rares, les végétations s'affaissaient. En janvier 1900, on put considérer la malade comme guérie, mais dès le commencement de février les bulles reparaissent en débutant par la région anale. Peu à peu l'éruption se généralise sans jamais devenir très abondante, sans s'accompagner de végétations mais en laissant des excoriations étendues.

Malgré la conservation de l'appétit, la malade maigrit peu à peu et mourut dans le marasme au commencement de juin.

L'examen microscopique du contenu des bulles ne fit trouver ni streptocoques ni cellules éosinophiles.

A l'autopsie on trouva quelques lésions tuberculeuses anciennes du poumon, une rate grosse, foncée et diffluente. Le cerveau montrait les circonvolutions du vertex un peu atrophiées, une grande abondance de liquide céphalo-rachidien et un début de pachyméningite interne hémorrhagique. Sur les préparations microscopiques de la moelle on constate que toutes les cellules nerveuses sont altérées; les granulations chromophiles sont raréfiées, surtout autour du noyau où elles sont remplacées par des vacuoles. Ces altérations sont tout à fait diffuses et se retrouvent dans le cerveau mais elles sont surtout marquées dans la moelle cervicale. W. D.

Pemphigus neonatorum et impetigo contagiosa, par Kreibich. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 16 avril 1902.

K. présente un enfant de 2 ans qui porte sur le sternum une plaque rouge vif, dépouillée d'épiderme, de la dimension de la paume de la main. Cette plaque est entourée d'un liséré épidermique de 3 à 4 millimètres de largeur dont le contour polycyclique indique nettement qu'elle est constituée par une série de segments de circonférence de plusieurs bulles. La surface, très semblable à celle d'une brûlure, est recouverte d'un léger enduit purulent disposé en deux cercles presque concentriques. Au voisinage de ce foyer principal, sur le corps et les bras, on voit des vésicules disséminées de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un centime, contenant un liquide transparent qui devient ensuite rapidement purulent. Dans trois cas, on a trouvé des staphylocoques, de sorte qu'on ne doit pas regarder ces cas comme du pemphigus, mais comme de l'impetigo contagiosa.

Matzenauer. — Selon Kreibich, les recherches étiologiques récentes ont modifié la conception du pemphigus des nouveau-nés; on peut le séparer non seulement de l'impétigo, mais aussi des exanthèmes bulleux sep-

tiques. L'infection staphylococcique demande toujours un certain temps pour former des bulles et par conséquent le pemphigus neonatorum n'apparaît que quelques jours après la naissance. M. est convaincu que le pemphigus des nouveau-nés et l'impetigo contagiosa sont identiques. Il a souvent observé des transmissions à l'adulte sous forme d'impetigo contagiosa, et vice versa l'apparition de ce pemphigus par l'infection de mères ou d'accoucheuses atteintes d'impétigo. Les affections bulleuses qui surviennent immédiatement après la naissance sont, au contraire, de nature septique et il faut les rapporter à une infection hématogène, c'est-à-dire intra-utérine.

Kreibich en a rapporté un cas de ce genre dans le Festschrift pour Kaposi.

Nobl a observé, il y a quatre semaines, chez un agent de police et sa fillette âgée de 8 ans, un impétigo de la face, tandis qu'un nourrisson âgé de 8 mois de la même famille était atteint d'un pemphigus étendu.

Luithlen croit que les différentes variétés cliniques du même processus coccogène ne peuvent s'expliquer que par la nature différente de la peau des enfants, principalement dans les premières semaines de la vie, et de celle des adultes ; elles sont du reste identiques. Mais le pemphigus congénital, consécutif à l'infection intra-utérine d'une mère atteinte de sepsie est essentiellement différent et ne représente pas une affection superficielle, car les bulles s'ulcèrent et il se fait souvent des pertes de substance profondes.

Grosz a observé en même temps, dans une maternité, plusieurs cas de pemphigus neonatorum. Chez tous ces malades l'infection provenait d'une mère atteinte d'impétigo. La mère d'un autre enfant affecté de pemphigus congénital était tout à fait saine.

Mracek regarde les deux variétés de pemphigus chez les nouveau-nés comme essentiellement différentes. La deuxième variété identique à l'impétigo des adultes rentre dans le groupe des maladies dont la déclaration est obligatoire en Allemagne.

Neumann croit qu'une grande partie de ces divergences d'opinions sur le pemphigus neonatorum tient à ce que souvent on emploie à tort le nom pemphigus. A. Doyon.

Psoriasis.

Contribution à l'étude du psoriasis (Contributo allo studio della psoriasi), par M. Oro et L. Mosca. *Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1902.

O. et M. font une étude très complète du psoriasis avec nombreuses observations à l'appui. Parmi les observations purement cliniques, il y a lieu de citer un cas de psoriasis zostériforme situé le long du trajet du nerf cubital gauche, trois observations de psoriasis des régions plantaires et palmaires, un cas de psoriasis lichénoïde ; dans les formes atypiques, O. et M. signalent le psoriasis eczémateux des plis, le psoriasis végétant, et quelques autres formes plus rares ; ils rapportent quatre observations de dermatite exfoliatrice consécutive au psoriasis, une observation d'arthropathie psoriasique et exposent avec détails les difficultés du diagnostic du psoriasis.

Leurs examens microscopiques leur ont permis de reconnaître au début du processus les foyers leucocytaires microscopiques décrits par Kopytanski et Munro et aux phases ultérieures les lésions signalées par les divers auteurs. A l'autopsie d'un malade qui avait été atteint de psoriasis avec exfoliation, ils ont trouvé des lésions de myélite à début vasculaire, localisées presque exclusivement à la substance grise et principalement aux grandes cellules des cornes antérieures; les nerfs périphériques présentaient des lésions de névrite interstitielle et les vaisseaux correspondants ne présentaient que de l'épaississement de leurs parois avec intégrité de leur tunique interne.

Les injections d'urine de psoriasiques (O. et M. rapportent les résultats de six injections) montrent que le pouvoir toxique des urines est plus élevé chez les psoriasiques que chez les sujets sains ; dans les tentatives d'inoculation des squames sur la peau de sujets sains avec ou sans abrasion ou vésication antérieure, les cultures du sang de psoriasiques sont restées sans effet.

O. et M. concluent que la nature parasitaire du psoriasis n'est pas démontrée, que les théories autotoxique et neurotoxique sont celles qui expliquent le mieux la pathogénie de la maladie G. T.

Psoriasis vulgaire (Ein Fall von Psoriasis vulgaris), par Jadassohn. *Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte*, janvier 1903, p. 20.

Ce cas se distingue par des lésions très accusées de la plante des pieds, à un moindre degré de la paume des mains. Les efflorescences psoriasiques dans ces régions sont fréquentes; souvent elles sont insignifiantes et ne consistent qu'en exfoliations discoïdes superficielles de la couche cornée. Dans d'autres cas elles forment de grandes plaques. Chez ce malade il s'agit d'efflorescences disséminées, en général de la dimension d'une lentille, sur lesquelles il est facile de constater le développement du foyer psoriasique dans cette région : en premier lieu, épaississements sur lesquels la couche cornée superficielle est encore complètement conservée avec ses fines rayures et qui sont souvent caractérisées par une teinte jaunâtre semblable à celle des cors, mais sur lesquels la couche cornée est toujours lisse. Au centre il se fait ensuite une exfoliation de la couche cornée superficielle, laissant après elle une dépression discoïde, légère, d'abord rouge, ensuite pâle. L'examen histologique a montré dans quelques cas que l'émigration des leucocytes, qui existe d'une manière normale dans le psoriasis, manque ici complètement. A. Doyon.

Ichthyose et psoriasis vulgaire, par J. Neumann. *Gesellschaft der Aerzte in Wien*, 1902.

N. présente un garçon de 6 ans, atteint d'ichthyose simplex compliquée de psoriasis vulgaire. Sur la peau du tronc et des membres, à l'exception des surfaces de flexion des articulations (creux poplité et pli du coude, plis axillaire et iléo-crural) et des organes génitaux, il y a partout des squames blanches, minces comme du papier, dont les unes se détachent facilement et les autres sont très adhérentes. Dans les régions où les squames sont accumulées en couches plus épaisses, surtout sur les côtés de l'extension des cuisses et des jambes, l'épiderme présente des sillons entrecroisés et du quadrillage. Sur la face d'extension des coudes et des genoux où les squames sont particulièrement adhérentes et forment des couches épaisses, elles ont

une coloration gris vert, et sont disposées en bourrelets transversaux formés par des sillons profonds. Toute la peau est sèche, sauf ces quelques points des plis articulaires où la sécrétion est normale. Il s'agit donc ici d'un cas d'ichthyose simplex du tronc et d'ichthyose serpentine des membres inférieurs. Mais outre cette affection de la peau, il y a sur les membres, surtout sur les membres inférieurs, des plaques de psoriasis caractéristiques, nettement circonscrites, rouge brun, saillantes, recouvertes de squames très adhérentes; si on les détache avec l'ongle, on voit apparaître un léger suintement sanguinolent punctiforme.

La coïncidence de l'ichthyose et de l'eczéma n'est pas rare, il n'en est pas de même de celle de l'ichthyose et du psoriasis. Ce cas est le premier que N. ait observé et même le seul qui existerait dans la science. A. Doyon.

Vaccinale (Dermatose d'origine).

Psoriasis vaccinal, par S. E. Dore. *Dermatological Society of London*, 9 juillet 1902. *British Journal of Dermatology*, août 1902, p. 295.

I. — Homme de 20 ans, revacciné avec succès. Le huitième jour une éruption de psoriasis se montre sur les jambes, et à la chute des croûtes on voit aussi des plaques sur les cicatrices vaccinales.

II. — Femme de 33 ans, revaccinée avec succès. Les pustules de vaccine guérirent très lentement et au bout de deux mois leur siège était occupé par de petits placards psoriasiques; peu après l'éruption se généralisa.

III. — Femme de 18 ans. Au septième jour d'une revaccination positive apparaît une éruption d'urticaire sur les membres et le tronc; elle disparait au bout de trois jours et elle est remplacée par du psoriasis qui se montre sur le coude gauche puis en diverses parties du corps et, à la chute des croûtes, sur les cicatrices vaccinales.

Dans aucun cas il n'y avait d'antécédents personnels ou héréditaires de psoriasis. W. D.

NOUVELLES

Ve Congrès international de Dermatologie. — Le Ve Congrès international de dermatologie se réunira à Berlin du 12 au 17 septembre 1904.

Le Comité d'organisation a fixé ainsi qu'il suit les questions qui seront l'objet de rapports :

1° Syphilis de l'appareil circulatoire.

2° Altérations cutanées dans les troubles de la nutrition.

3° Traitement des épithéliomes.

Le Comité a choisi comme secrétaire général M. le Dr Rosenthal.

Le Gérant : Pierre Auger.

Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HIDROCYSTOME (AVEC UNE NOTE SUR LA GRANULOSIS RUBRA NASI).

Par le Dr **Aug. Lebet**
Chef de clinique dermatologique à l'Université de Berne.

(Travail du Service de dermatologie du Professeur Jadasshon.)

C'est Robinson qui en 1884 a le premier décrit clairement cette affection et lui a donné le nom qu'elle porte encore aujourd'hui. Dès lors un grand nombre d'auteurs se sont occupés de la question (1). On a souvent confondu l'hidrocystome et la dyshidrose. Thibierge (2) établit ainsi le diagnostic différentiel des deux maladies : « Les éléments éruptifs de la dyshidrose sont moins durs, moins persistants. Ils se rompent spontanément, donnent lieu à une desquamation ou à une exsudation de liquide ; l'affection ne se limite pas exclusivement au visage et ne se reproduit pas régulièrement pendant des années ».

Aujourd'hui le microscope a levé tous les doutes, car l'examen histologique a prouvé que l'hidrocystome est une maladie de l'appareil sudoripare, tandis que la dyshidrose semble être absolument indépendante de ces glandes ou de leurs canaux excréteurs (3).

L'histologie de l'hidrocystome, spécialement de ses rapports exacts avec l'appareil sudoripare, n'est pas encore clairement établie. Un cas typique s'étant présenté dans notre Clinique, M. le professeur Jadassohn a bien voulu m'en confier l'étude que j'ai entreprise sous sa direction.

Il s'agit d'une femme de 37 ans, cuisinière, qui était entrée dans la division pour une acné chéloïdienne (*dermatitis papillaris*, Kaposi). Lorsqu'on la rendit attentive aux irrégularités de la peau de sa figure, elle déclara les avoir depuis de nombreuses années, sans pouvoir préciser l'époque à

(1) Je renvoie pour la littérature jusqu'en 1896, à Paul Farez, La dyshidrose, *Thèse de Paris*, 1896. — Dehu, Hidrocystome, *Annales de dermatologie et syphiligraphie*, 1899, p. 567. — Jarisch, *Die Hautkrankheiten*, Wien, 1900. — Ludwig Török, Die Krankheiten der Schweissdrüsen *in* Mracek, Handbuch Wien, 1901, p. 385. — Bassaget, *De l'hidrocystome*, Thèse de Paris, 1896.

(2) Thibierge, De l'hidrocystome, *Annales de dermatologie*, 1895, p. 994.

(3) Hallopeau, Hidrocystome et dyshidrose, *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1895, p. 1110.

laquelle elles étaient apparues. Cette affection varie d'intensité, c'est-à-dire que les vésicules sont plus ou moins grandes à certaines époques, sans que la malade puisse établir un rapport entre les variations de volume et les saisons de l'année. Elle n'a jamais ressenti de démangeaisons ou de douleurs dans les régions où siègent ces vésicules, mais elle a de tout temps souffert d'hyperhidrose de la figure.

La partie inférieure du front, surtout la région avoisinant les sourcils, le nez, les joues et le menton sont le siège d'une rougeur diffuse, du milieu de laquelle s'élèvent de petits nodules de la grosseur d'une pointe d'épingle à celle d'un pépin de raisin, parfaitement arrondis, lisses, à sommet bleuâtre ou même entièrement bleuâtres, tendus et résistants au toucher. Ces nodules sont généralement disséminés sur les régions ci-dessus décrites ; par places cependant ils sont plus rapprochés, donnant alors à la figure l'aspect de la peau d'orange. Si l'on pique un de ces nodules, il en sort un liquide parfaitement clair, de réaction acide. Trois kystes piqués et vidés s'étaient reformés au bout de huit jours.

Un morceau de peau ovalaire, contenant macroscopiquement trois kystes, fut excisé au front au-dessus des sourcils. Ce morceau fut soumis en bloc à la double coloration (1), à l'hæmalaun et des fibres élastiques d'après Weigert. Il fut ensuite débité en série. J'ai pu étudier ainsi vingt-trois kystes.

On voit en général sur les coupes, disséminés dans le derme à des niveaux variables, plusieurs kystes de grandeur différente, isolés ou réunis en groupes de deux ou trois, de forme arrondie, ovalaire, triangulaire, polygonale, trilobée ou en sablier. Leur paroi est d'épaisseur variable, soit formée par une ou deux couches de cellules aplaties, pressées les unes contre les autres, à noyaux ronds ou ovalaires, soit tapissée par un revêtement de plusieurs couches de cellules épithéliales. La cavité des kystes est vide ou contient une substance granuleuse un peu brillante ou des débris de cellules épithéliales ; on peut voir dans certaines coupes, en allant de la périphérie vers le centre du kyste, la transition entre les cellules normales, les cellules en voie de dégénération et les débris cellulaires. Quelques kystes contiennent des masses homogènes. Certains kystes sont en rapport immédiat avec les canaux excréteurs des glandes sudoripares, d'autres avec le glomérule lui-même. Ces canaux excréteurs ou les glomérules s'abouchent directement avec les kystes, la lumière des canaux et des glomérules est en général agrandie, la paroi des canaux en voie de transformation en kyste est tapissée d'un grand nombre de couches de cellules épithéliales, la paroi des glomérules paraît normale.

On peut suivre des canaux sudorifères normaux jusqu'à leur pore excréteur ; ils viennent des glomérules à lumière agrandie ; mais ils

(1) Cette méthode est employée dans l'Institut pathologique de M. le professeur Langhans et a été publiée par le Dr Hedinger. *Virchow's Archiv*, t. CLXIV, 1901, p. 199.

ne contiennent pas de kystes. *Il m'a été impossible dans l'examen successif de toutes les coupes de la série de trouver un seul canal excréteur au-dessus d'un kyste et en rapport avec lui*, ce qui corrobore le résultat de l'examen de Jarisch dans le cas qu'il a examiné (1). Dans les couches supérieures du derme les canaux sont normaux pour autant qu'ils existent.

Les glandes sébacées sont normales ainsi que les follicules pileux. Je n'ai pas trouvé d'anomalie des vaisseaux.

Dans les parties superficielles du derme se trouvent quelques foyers d'infiltration. Les uns sont situés autour des canaux sudorifères, d'autres autour des follicules pilo-sébacés, d'autres sont isolés. Dans quelques coupes de la série on peut suivre trois kystes situés exactement au-dessus l'un de l'autre. Deux de ces kystes communiquent largement entre eux ; entre le second et le troisième on voit des canaux sudorifères qui s'abouchent de part et d'autre avec les kystes ; au-dessus du plus superficiel de ces trois kystes, entre lui et le rete, se trouve un foyer d'infiltration.

Le corps de Malpighi a aussi subi une légère modification dans sa forme ; ces kystes en se développant exercent une pression sur lui par l'intermédiaire des faisceaux conjonctifs interposés ; il en résulte une égalisation de cette couche de l'épiderme qui ne présente que peu ou pas son mamelonnement habituel.

Les cas typiques d'hidrocystomes disséminés sur de grandes parties de la figure sont assez rares, au moins dans l'Europe centrale. Ils semblent être plus fréquents dans les États-Unis (Robinson), en Écosse (Adam) et en Grèce (Adam). Cependant les cas d'hidrocystomes isolés ou en petit nombre ne semblent pas être très rares, si l'on prend soin d'examiner attentivement la figure des personnes qui transpirent beaucoup. Nous avons trouvé l'année passée encore cinq sujets, deux enfants de 7 ans environ, un jeune homme de 16 ans et deux adultes (homme et femme), présentant un, deux ou trois hidrocystomes typiques localisés exclusivement au nez. Le contenu des kystes était acide dans tous les cas. J'ai eu l'occasion d'examiner deux petits morceaux de ces cas et j'ai trouvé les mêmes altérations que je viens de décrire ; mais, comme les séries n'étaient pas complètes, je ne puis affirmer qu'il n'y avait réellement pas de conduits excréteurs en rapport direct avec les kystes.

Les hidrocystomes isolés ne semblent pas avoir suffisamment attiré l'attention des auteurs. Toutefois le tableau clinique de cette affection est très simple et généralement connu et reconnu par les dermatologistes.

En revanche, nos connaissances sur l'étiologie et la pathogénèse

(1) Jarisch. Congrès de Gratz, 1895, p. 355.

de l'hidrocystome sont très peu complètes et recèlent encore beaucoup de points obscurs.

Quant à l'*étiologie*, nous savons qu'il y a une prédisposition spéciale chez les femmes d'un certain âge, surtout chez celles qui s'exposent beaucoup à la chaleur et qui transpirent beaucoup ; on a invoqué l'hérédité (Adam-Morton, mère et fille); on a accusé des dermatoses antérieures (Brocq, eczéma chronique ; Adam, psoriasis; Jarisch, variole), des névroses (Hutchinson), une malformation congénitale. Mais ce ne sont là que des hypothèses.

L'étiologie ne pourra guère être éclaircie tant que la pathogénèse ne sera pas connue, et pour cela il est indispensable de posséder des connaissances histologiques précises. Tout le monde est d'accord pour affirmer qu'il s'agit de kystes en rapport direct avec l'appareil sudoripare; mais les uns affirment que ces kystes se développent toujours au niveau des conduits excréteurs (Robinson, Unna, Darier, Jamieson), tandis que les autres (Adam) soutiennent qu'ils se forment toujours ou surtout dans les glomérules. Adam croit que la première opinion est due au fait que dans les morceaux obtenus par biopsie on n'a pas pu examiner les glandes elles-mêmes. Quoique les glandes fussent présentes dans mes coupes, je dois dire que la plupart des kystes étaient évidemment en rapport avec les conduits excréteurs. Je ne veux pas nier que l'on puisse aussi trouver de véritables kystes dans les glomérules; il ne faut pas oublier toutefois que dans ces derniers il n'y a pas seulement les parties sécrétantes, mais aussi les parties inférieures des conduits excréteurs.

C'est pourquoi il est presque impossible d'affirmer que les kystes qui se trouvent, comme dans le cas d'Adam, en rapport avec les glomérules sont des kystes de la partie sécrétante ou de la partie excrétante du glomérule; car, quand le kyste est déjà formé, il sera naturellement très difficile de distinguer si les parois sont formées par l'épithélium originairement sécrétant. Adam semble avoir vu le plus fréquemment les kystes là où le glomérule s'abouche avec la partie excrétante, fait qui corrobore la remarque que je viens de faire. Il n'est même pas prouvé que le kyste qui se trouve au-dessous de la glande, dans la figure 2 d'Adam, s'est développé aux dépens de la partie sécrétante, parce qu'on trouve assez souvent dans les parties profondes des glomérules des fragments de canaux excréteurs.

Une autre question, laquelle me semble être la plus importante de toutes, est celle qui concerne les conduits excréteurs au-dessus des kystes. Il est très curieux que, jusqu'au travail de Jarisch, l'on se soit très peu occupé de cette question. Dans les descriptions histologiques des auteurs, je ne trouve sur ce point que les quelques remarques suivantes : Adam a vu un fragment de conduit excréteur

normal entre un kyste et l'épithélium ; comme il n'a pas fait de coupes en série, il est impossible de savoir si ce conduit excréteur appartient au kyste sous-jacent. Robinson n'a pu reconnaître avec sûreté la présence d'un conduit excréteur au-dessus de la partie centrale d'un kyste. Jarisch n'a pas trouvé non plus de conduit excréteur au-dessus de deux kystes coupés en séries complètes ; entre les kystes et les glomérules, en revanche, il a pu facilement découvrir ces conduits.

Il est évident que l'on ne peut rien prétendre de certain sur le rapport des conduits excréteurs et des kystes si l'on n'a pas fait des coupes en série. Car, si on trouve un fragment de conduit excréteur ou le pore lui-même directement au-dessus d'un kyste, on ne peut jamais savoir s'ils appartiennent à ce kyste ou à un autre conduit normal avoisinant. Même quand on trouve un fragment de conduit directement dans la paroi supérieure d'un kyste, comme dans la figure 1 du travail de Robinson, on ne sait pas si ce fragment se continue réellement avec un conduit débouchant normalement à la surface de la peau.

On doit faire ces critiques surtout à Adam lorsqu'il prétend qu'il n'y a rien de spécial à dire sur les conduits excréteurs, que leurs orifices sont normaux, qu'un conduit normal existe au-dessus d'un kyste. Adam ne peut, en effet, pas savoir s'il a vu les propres conduits excréteurs des kystes.

Il ressort de cette critique que les affirmations de ces auteurs sur les conduits excréteurs au-dessus des kystes ne peuvent pas avoir la même valeur que l'absence de ces mêmes conduits constatée dans des coupes en série par Jarisch. Comme je viens de le dire, j'ai pu vérifier le même fait dans ma série, et cependant il y avait un grand nombre de kystes (23) dans mes coupes et j'ai vu plusieurs conduits excréteurs normaux, mais pas un en rapport avec un kyste.

Loin de moi l'intention de prétendre que par ces deux constatations l'absence des conduits excréteurs au-dessus des kystes soit un fait définitivement prouvé. Cependant ces deux résultats sont assez remarquables pour que l'on y prête attention dans tous les cas d'hidrocystome qui feront l'objet d'un examen histologique, et cela d'autant plus que la pathogénèse de l'hidrocystome me semble pouvoir être expliquée très simplement par cette absence.

Quant à la *pathogénie* de l'hidrocystome, elle est loin d'être éclaircie ; tous les auteurs sont d'accord sur ce point. La théorie nerveuse ne fait comprendre que l'hyperhidrose qui est beaucoup plus fréquente que l'hidrocystome. On a essayé d'expliquer la formation des kystes par l'hypertrophie des glandes sans suractivité correspondante de la partie excrétante (Adam). Mais cette hypothèse ne peut pas être admise non plus, car nous voyons très souvent

une hyperhidrose presque permanente ou très fréquente, sans qu'il y ait pour cela formation de kystes. Les conduits normaux suffisent donc pour laisser sortir une grande quantité de sueur sans s'altérer; d'autre part, une véritable hypertrophie des glandes n'est pas prouvée, la dilatation même n'est pas constante.

Contrairement à Adam, je crois que l'obstruction du conduit excréteur, qui est franchement niée par cet auteur, pourrait expliquer tous les phénomènes de la maladie, car même si réellement les kystes se formaient toujours au fond de la glande, ce qui n'est pas prouvé, on pourrait en fournir l'explication. En effet, quand il y a une obstruction quelque part au cours du conduit excréteur, la dilatation peut se produire là où la paroi est le plus dilatable, ou là où les tissus environnants présentent le moins de résistance; et il est bien probable que cela arrive occasionnellement au niveau du glomérule lorsque celui-ci est entouré par le tissu sous-cutané qui est beaucoup plus mou que le tissu dermique.

Cette obstruction pourrait être le résultat d'une hyperkératose dans les pores ou dans les conduits eux-mêmes, ce que l'on devrait pouvoir démontrer sur les coupes et ce que personne n'a vu, ou d'une compression ou déviation par les tissus environnants (inflammation, sclérose). Les observations d'Unna (1) seraient d'accord avec cette dernière explication, car il a trouvé des « Gangcysten » dans la peau du favus ancien, dans des cicatrices lupeuses, dans de la peau éléphantiasique, etc. Cependant, Unna dit qu'il n'a généralement pas trouvé d'obturation des conduits à des places déterminées, vu que la lumière est elle-même très étroite.

Au lieu de l'obstruction, on pourrait penser, depuis Jarisch, à une disparition réelle des parties extérieures des conduits, et c'est ce que notre étude semble vérifier. Cette disparition pourrait, il est vrai, nous faire comprendre l'aspect clinique et histologique de la maladie. On pourrait supposer tout d'abord que la destruction du conduit excréteur doit causer une dilatation permanente de la glande et amener ainsi son atrophie fonctionnelle. Mais, des phénomènes analogues se produisent dans d'autres glandes, la sueur peut être résorbée (ou évaporée?) assez rapidement et ce serait apparemment pour cela que la fonction du glomérule persiste. La disparition des parties externes du glomérule pourrait expliquer l'obstruction et la dilatation des conduits ou même des parties sécrétantes à des hauteurs tout à fait différentes. Elle pourrait aussi expliquer la prolifération épithéliale dans les kystes, prolifération que l'on peut également trouver dans les vrais kystes par rétention.

Si la disparition des conduits était réellement prouvée, ce que

(1) Unna. *Histopathologie der Hautkrankheiten.* Berlin, 1894.

nous ne pouvons pas encore admettre, nous devrions chercher à expliquer cette disparition de même que l'obstruction qui serait la seule autre explication possible. L'absence des conduits pourrait être congénitale ou acquise. La première hypothèse est très peu probable, car l'hidrocystome se développe presque toujours chez des adultes. *Si les parties externes des conduits disparaissent pendant la vie, il est très probable que c'est la conséquence d'un processus inflammatoire.* Il y a quelques points qui parlent en faveur de cette hypothèse. La prédilection pour la figure chez les femmes qui sont exposées à la chaleur peut être expliquée non seulement par l'hyperhidrose, mais aussi par l'inflammation chronique, si fréquente chez ces personnes ; notre malade avait la figure très rouge. Histologiquement, quelques auteurs ont trouvé une infiltration plus ou moins prononcée au niveau des kystes. Ils l'ont supposée secondaire, mais il n'est pas moins probable qu'elle représente les restes d'une inflammation chronique, restes qui peuvent persister longtemps. L'analogie entre les hidrocystomes et les « Gangcysten » de Unna, dans les processus mentionnés plus haut, parle dans le même sens. Il est possible que cette inflammation soit localisée surtout au niveau des conduits sudoraux à cause de l'hyperhidrose. Dans quelques cas d'hidrocystome, on avait trouvé des traces de dermatoses inflammatoires et même cicatrisantes, préexistantes (voir plus haut).

Il y a encore un dernier point qui semble corroborer cette hypothèse. Nous avons récemment appris à connaître, surtout chez l'enfant, une affection de la peau du nez qui paraît avoir un rapport avec l'hyperhidrose. Le premier cas de cette maladie semble avoir été publié par Luithlen (1) ; Jadassohn (2) l'a décrite sous le nom de *granulosis rubra nasi*, en se fondant sur l'observation de sept cas ; d'autres cas ont été publiés par Hermann (3) et W. Pick (4). Dans presque tous ces cas, il y avait hyperhidrose du nez, c'est pourquoi W. Pick veut appeler cette maladie *granulosis rubra nasi e vel cum hyperhidrose.* La marche de cette affection est très chronique. Elle est caractérisée par de très petites papules rouges, parfois recouvertes de minuscules pustules, sur un fond diffusément rougeâtre. Elle semble disparaître peu à peu à l'âge adulte. Au point de vue histologique, on trouve une infiltration localisée surtout autour des con-

(1) LUITHLEN. Ueber eine eigenthümliche Form von Acne mit Schweissdrüsenveränderungen. *Festschrift für M. Kaposi*, Wien, 1900.

(2) JADASSOHN. Ueber eine eigenartige Erkrankung der Nasenhaut bei Kindern, « Granulosis rubra nasi ». *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1901, p. 145.

(3) HUGO HERMANN. Eine eigenthümliche mit Hyperidrosis einhergehende entzündliche Dermatose an der Nase jugendlicher Individuen. *Arch. f. Dermatologie*, 1902, p. 77.

(4) WALTHER PICK. Ueber Granulosis rubra nasi. *Arch. f. Dermatologie*, 1902, p. 105.

duits excréteurs qui sont partiellement dilatés et quelquefois infiltrés. On a pu constater dans quelques coupes une dilatation des glomérules.

Jadassohn a insisté sur les différences qui séparent cette affection de l'hidrocystome. Cependant il a cité un cas de *granulosis rubra nasi compliqué de deux hidrocystomes typiques au-dessus de la région occupée par la granulosis.* Il a pensé qu'il s'agissait là d'une simple coïncidence. Mais depuis lors nous avons pu observer quelques cas qui semblent étayer l'idée que les *hidrocystomes isolés* du nez peuvent être la conséquence de la granulosis rubra nasi. Nous avons vu un hidrocystome sur le nez d'un enfant atteint d'une forme très légère de granulosis. Nous avons vu quatre cas où il y avait seulement trois ou quatre hidrocystomes sur le nez. Nous connaissons aussi dans la littérature quelques cas d'hidrocystomes isolés sur le nez, c'est-à-dire sur le lieu de prédilection de la granulosis rubra (Robinson, Adam, Hallopeau). Mais notre attention fut tout spécialement éveillée par le cas suivant que Jadassohn a traité dans sa clientèle privée et qui mérite une description spéciale, parce qu'il est le plus beau et le plus caractéristique de granulosis rubra nasi que Jadassohn ait pu observer.

Il s'agit d'une jeune fille de 14 ans, L. U..., dans la famille de laquelle il n'existe pas de maladies graves, ni de maladies cutanées, sauf la même affection dont doit être atteinte une cousine, fille d'une sœur de la mère de notre malade.

Ses parents vivent dans une situation aisée.

La malade n'a pas fait de maladies graves antérieures, excepté une légère diphtérie, qui laissa une paralysie laryngée temporaire. L'affection du nez s'est développée peu à peu depuis trois ans, mais déjà auparavant la peau du nez était toujours un peu humide. Le tableau clinique varie sans cause apparente dans des limites assez étendues. En hiver, l'affection est plus prononcée qu'en été ; en revanche, elle n'a jamais complètement disparu.

La malade est petite pour son âge, peu développée physiquement, mais intelligente. Pas de cyanose périphérique, pas d'inflammation glandulaire, pas de séborrhée, pas d'acné. La coloration de la peau de la figure est normale, la peau elle-même est lisse, présente quelques éphélides et est du reste parfaitement saine sauf le nez. Sur la partie inférieure du nez, au-dessous de la partie osseuse, on voit une plaque rouge, à contour irrégulier, mais nettement marqué, qui s'étend sur les deux ailes du nez jusqu'aux plis naso-jugaux. Elle est composée d'un grand nombre de nodules qui varient de la grosseur d'une pointe d'épingle à celle de l'extrémité d'une aiguille à tricoter, la plupart très serrés, çà et là plus espacés, d'un rouge intense, en partie aplatis, en partie pointus, mous et très peu proéminents. Le fond sur lequel se trouvent ces nodules est très peu et diffusément rouge, quelques filets télangiectasiques se voient sur les ailes du nez entre les nodules. La pointe du nez est humide au toucher et la pression fait sourdre entre les nodules des gouttelettes de sueur de

réaction acide. Au moment où la malade se présenta à la consultation il n'y avait pas de vésicules ni de pustules. Le nez a une consistance normale; à la pression avec une lamelle de verre, on constate que la peau devient blanche, excepté aux points occupés par les éphélides. L'intérieur du nez est normal; aucune douleur.

Le traitement consista en lavages deux fois par jour à l'eau très chaude, poudrages au tannoforme pendant le jour, badigeonnages le soir avec la suspension suivante :

Soufre précipité, 2,0 ; résorcine, acide borique, oxyde de zinc, talc de Venise, glycérine, ãã 2,0 ; eau distillée, ad. 20,0.

M. f. suspens.

Grâce à ce traitement, la maladie fut très rapidement améliorée et le nez semblait être à peu près guéri six semaines après le début du traitement. Quand la petite malade se présenta de nouveau six mois plus tard, après avoir cessé depuis un mois tout traitement, le nez transpirait abondamment. On voyait encore cinq ou six nodules rouges qui n'avaient jamais disparu. Au dire de l'enfant, le nez transpirait en général moins qu'auparavant.

La *mère de la malade* est une femme petite, et, d'après son dire, en santé. Elle prétend avoir toujours eu au nez une disposition à la transpiration, sans que celui-ci ait jamais été rouge. Actuellement la portion médiane de la partie cartilagineuse du nez est incontestablement le siège d'une rougeur diffuse. La peau est légèrement atrophique, remarquablement lisse et un peu humide; la pression en fait sourdre quelques gouttelettes de sueur. Mais ce qui frappe dès l'abord dans cette zone rouge, c'est la présence de cinq efflorescences. Deux d'entre elles sont de la grosseur d'une tête d'épingle, à surface plane, très peu surélevées, légèrement blanchâtres, pareilles à des vésicules desséchées; à la ponction il n'en sort pas de liquide. Les trois autres sont des vésicules pleines, légèrement bleuâtres, transparentes, non surélevées, mais semblant situées tout près de l'épiderme. A la ponction il sort une gouttelette d'un liquide clair comme de l'eau, de réaction acide. La malade n'a aucune idée de ces altérations. Sur les autres parties du visage il n'y a pas d'hidrocystome.

Il y a quelques points dans cette histoire qui sont dignes d'une attention spéciale. Je ne veux pas insister sur le résultat du traitement, qui, d'après l'expérience de tous les auteurs qui ont décrit cette affection, est très difficile et n'a jamais jusqu'ici donné un succès aussi rapide. Je ne veux pas insister non plus sur le fait que la malade n'était ni « scrofuleuse », ni faible ou mal nourrie, Herrmann a observé cette maladie exclusivement chez des enfants chétifs, Jadassohn, en revanche, l'a vue quelquefois aussi chez des jeunes personnes dont la santé générale semblait ne rien laisser à désirer.

Le point le plus important à mon avis est que la mère de cette enfant est atteinte d'hyperhidrose localisée au nez, d'un état légèrement atrophique de la peau de la même région, fait que Jadassohn

a vu deux fois dans la granulosis rubra nasi, et enfin présente quelques hidrocystomes typiques. Je ne puis naturellement pas prétendre que la mère a eu la granulosis rubra nasi dans son enfance, puisqu'elle le nie ; mais elle peut très bien avoir oublié cette affection, de même qu'elle n'a pas remarqué les hidrocystomes.

La seule conclusion que je veux tirer de tout cela est qu'il est extrêmement probable que la granulosis rubra peut donner lieu à la formation de quelques hidrocystomes isolés sur le nez.

Si cette conclusion est juste, elle jette une lumière nouvelle sur la pathogénèse de l'hidrocystome. Une inflammation quelconque, d'origine différente, passagère ou chronique, peut être localisée spécialement autour des conduits excréteurs; elle pourrait amener l'obstruction ou même, d'après les observations de Jarisch et les miennes, la disparition des parties externes des conduits excréteurs. De cette façon il se produit des kystes par rétention, qui, se débarrassant de leur contenu liquide par résorption (ou évaporation), peuvent se remplir toujours à nouveau de sueur et n'amènent ainsi aucunement l'atrophie des glandes. Grâce à cette hypothèse, la pathogénèse de l'hidrocystome me semble passablement éclaircie. Il reste à examiner dans tous les cas d'hidrocystome les conduits excréteurs dans des coupes en série et à rechercher, par l'anamnèse et l'étude histologique, les altérations inflammatoires ou post-inflammatoires.

Il me reste ici encore à remercier vivement mon vénéré maître, M. le professeur Jadassohn, pour l'appui que j'ai trouvé en lui dans l'élaboration de ce travail.

DESQUAMATION ESTIVALE EN AIRES DES MAINS

Par **A. Carayon.**

(Travail de la Clinique dermatologique de la Faculté de médecine de Bordeaux.)

Nous avons eu l'occasion d'observer quelques cas d'une affection de la paume des mains constituée par des aires de desquamation graduellement extensives qui reparaissent tous les ans à l'époque des chaleurs de l'été. Ces cas assez rares nous avaient vivement frappés et il nous a paru qu'ils pouvaient être rapprochés d'une affection analogue infiniment commune et banale, et qui n'en diffère que par une bien moindre intensité des phénomènes. Nous voulons parler de ces petites aires de desquamation épidermique de la paume des mains que tant de personnes présentent en été.

I. — Cette forme commune de desquamation s'observe exclusivement pendant la période des chaleurs, de juin à septembre. Un très grand nombre de personnes en est atteint sans distinction d'âge ni de sexe et chez tous l'évolution de cette affection se fait de la même manière. Elle n'est nullement liée à une hyperhidrose habituelle.

Les lésions sont situées sur la paume des mains, sur la face palmaire des doigts, rarement sur leurs faces latérales, jamais sur la face dorsale. Elles apparaissent sous forme de petites taches blanchâtres, disséminées ou confluentes, en général plus nombreuses à la paume qu'aux doigts, à contours généralement arrondis, variant comme dimensions de la grandeur d'une tête d'épingle à celle d'une grosse lentille. Ces taches d'un blanc terne sont formées par une mince couche d'épiderme décollé, ayant une épaisseur tellement minime qu'il n'est pas possible de l'évaluer. La minceur des squames est telle qu'il n'existe aucune différence de niveau entre l'aire desquamée et les parties voisines. Ces plaques d'épiderme décollé ne sont pas dues au desséchement de vésicules de dyshidrose. La cavité située au-dessous de ces minces lamelles épidermiques ne renferme à aucun moment de liquide. Au moindre frottement cet épiderme soulevé se déchire en petits lambeaux très minces, secs, à contours déchiquetés. Ils paraissent seulement formés par la couche cornée de l'épiderme. Sous ces lambeaux exfoliés, on trouve un épiderme légèrement plus rosé que l'épiderme voisin, plus souple au toucher, absolument sec, présentant des crêtes papillaires. La pression sur cet épiderme nouvellement mis à nu ne détermine aucune douleur ; pas même de sensation désagréable. Cet épiderme nouveau est bordé

par une fine collerette blanche, qui est la continuation de ces minces couches d'épiderme détaché ; cette frange épidermique va en s'effritant par le frottement, et au bout de quelques heures il n'en reste plus de traces.

L'évolution de ces lésions est donc de courte durée. Chacune prise séparément dure à peine de vingt-quatre à quarante-huit heures. Mais elles se renouvellent avec autant de rapidité qu'elles s'effacent et les personnes qui en sont atteintes en présentent durant toute la période de l'été. Elles disparaissent avec les premiers froids. Elles ne sont jamais accompagnées de phénomènes douloureux ; aussi ne s'inquiète-t-on pas de leur présence et ne songe-t-on presque jamais à réclamer un traitement pour les combattre.

Observation I. — X..., étudiant en médecine, jouit d'une bonne santé. Nous ne trouvons rien de particulier dans ses antécédents héréditaires, ni personnels. Il n'a jamais eu de manifestations arthritiques. Il transpire peu. En été, cependant, ses mains se trouvent presque toujours dans un léger état de moiteur.

Les lésions qu'il présente sont toutes situées sur la face palmaire des mains et des doigts, sur les faces latérales des doigts et dans les espaces interdigitaux. Mais nous devons dire, pour bien montrer le peu d'importance de ces lésions, que X... ne s'en est jamais inquiété, et que jamais il n'en a éprouvé ni la moindre gêne, ni la moindre douleur. Aussi loin que remonte son souvenir, il se rappelle avoir présenté ces mêmes lésions tous les étés, ni plus ni moins accentuées. Elles sont surtout visibles le matin, au lever, après le lavage des mains. On remarque alors une assez grande quantité de taches blanchâtres, de la grandeur d'une tête d'épingle à celle d'une grosse lentille ; la plupart à contours arrondis, disséminées aux deux paumes, à la face palmaire de l'extrémité des doigts, surtout des trois derniers de chaque main où ces taches sont presques confluentes. On en remarque encore quelques-unes, mais très rares, sur les faces latérales des doigts ; sur celles-ci il n'a jamais été remarqué le moindre semis de vésicules dyshidrosiques, malgré l'observation la plus attentive. Ces taches d'un blanc mat sont formées par de l'épiderme soulevé ; au-dessous de cet épiderme décollé se trouve une cavité vide de liquide. Au moindre frottement cet épiderme se déchire en toutes petites lamelles sèches, très minces, ne paraissant formées que par la couche cornée. Il est alors mis à nu un épiderme légèrement plus rosé que l'épiderme voisin, plus fin au toucher, absolument sec, présentant des crêtes papillaires, n'étant pas le siège à la pression de sensations ni douloureuses, ni désagréables. Cet épiderme nouveau est bordé par une collerette blanche, frangée, très étroite, très mince d'épiderme ancien qui va en s'effritant au moindre contact et qui vers la fin de la journée a complètement disparu. Il ne reste plus alors aucune trace de la petite lésion. Comme on le voit, ces lésions durent à peine quelques heures, mais elles se reforment avec la même rapidité qu'elles mettent à disparaître. Dans les espaces interdigitaux, on remarque presque tous les matins une légère bande d'épiderme décollé, très mince, finement

dentelée sur son bord libre, que le frottement des doigts fait tomber très vite en petits lambeaux. Cette bande, une fois complètement desquamée, est remplacée par un épiderme absolument identique à l'épiderme voisin.

Nous avons observé l'été dernier un assez grand nombre de cas de cette forme commune, mais comme ils présentaient tous la même évolution, les mêmes caractères, nous n'avons pas jugé utile d'en publier plusieurs observations.

II. — La seconde forme de desquamation estivale en aires des mains est beaucoup plus rare que la précédente. En effet, nous n'avons pu en réunir que trois observations, et nos recherches bibliographiques ne nous en ont pas fait trouver d'autres. Les lésions que cette forme présente sont beaucoup plus profondes, plus étendues et plus durables que celles que nous venons de décrire. Le travail manuel ne semble pas être une cause prédisposante de cette affection, puisque des trois observations que nous relatons, l'une est celle d'un conducteur de tramways qui ne fait que distribuer des billets; la seconde est celle d'une femme du monde qui ne se livre à aucune occupation manuelle et qui est presque continuellement gantée, et la troisième est celle d'un étudiant en médecine. Donc, la situation sociale du malade ne semble pas devoir entrer en ligne de compte pour établir l'étiologie de l'affection. L'un de nos malades est rhumatisant et a eu des poussées d'éczéma; un autre et issu d'un père goutteux et eczémateux. Il semble donc que l'arthritisme soit une cause prédisposante de cette affection. Des trois personnes observées, la plus jeune a 23 ans et la plus âgée 36 ans. Cette forme rare de desquamation apparaît exclusivement à la période des chaleurs. Dès qu'elle s'est installée chez une personne, elle paraît se renouveler invariablement chaque année. Les lésions desquamatives ont pour siège la paume des mains et les faces palmaires des doigts. On ne remarque pas de poussée de vésicules précédant l'apparition de la desquamation épidermique. Les mains sont sèches et ne sont pas le siège d'une sudation exagérée. Les lésions débutent par des taches blanchâtres ou brunâtres, le plus souvent à contours irréguliers et siégant de préférence à la paume des mains.

Ces taches sont formées par de l'épiderme épaissi, sec, décollé du derme sous-jacent. Mais on ne trouve pas de liquide collecté au-dessous de cet épiderme soulevé. La cavité ainsi formée est donc virtuelle ou ne contient que de l'air. A aucune période de la maladie on ne constate de rougeur ni d'infiltration du derme. Ces taches épidermiques ont des dimensions qui varient entre celles d'une lentille à celle d'une pièce de un franc. Elles vont en s'agrandissant tous les jours pendant une ou deux semaines, puis l'épiderme se

déchire, se crevasse, et il se détache des lambeaux d'une épaisseur assez notable, secs, durs et absolument irréguliers. On se trouve alors en présence d'une surface desquamée, à contours irréguliers, de 1 à 3 centimètres de diamètre environ. Le bord est formé par une étroite bande brunâtre d'épiderme corné, épaissi, adhérent. A cette bande adhérente fait suite une collerette d'épiderme corné, épaissi, sec, détachée du derme, large de 1 à 2 millimètres, adhérente par son bord externe, coupée à pic sur son bord interne. Cette collerette est blanche, cette couleur est due à son décollement; elle est épaisse, souple, résistante, sans aucune tendance à s'effriter en lamelles. L'aire de la lésion est en contre-bas des régions voisines de toute l'épaisseur de la couche cornée. Sa surface est rosée, sèche, tapissée d'un épiderme nouveau très mince, souple au toucher, qui s'exfolie en lamelles très fines, ressemblant à de la pelure d'oignon. A la paume des mains on distingue sur l'épiderme de nouvelle formation des crêtes papillaires normales, tandis que sur les lésions qui se trouvent situées à l'extrémité des doigts ces crêtes papillaires ont disparu en majeure partie. Le grattage des parties malades ne détermine pas l'état nacré et la traînée blanche du psoriasis. L'épiderme nouvellement formé conserve toute sa souplesse. A aucun stade, ni en aucun point on ne trouve de rougeur, d'infiltration ou d'induration du derme. La rougeur de l'aire desquamée n'est pas due à une congestion anormale du derme; elle est simplement due à l'extrême minceur de l'épiderme en ce point.

Aux doigts on retrouve des lésions analogues à celles qu'on constate sur la paume; mais elles font leur apparition plus tard. Les extrémités du pouce, de l'index et du médius semblent particulièrement affectées. On voit à leur niveau se détacher des lambeaux épidermiques assez larges, de 1 à 2 centimètres carrés. L'aire de desquamation est représentée par une très fine pellicule épidermique de nouvelle formation, rouge, luisante, vernissée, sèche, donnant la sensation de poli au toucher, les crêtes papillaires sont effacées, les sensations tactiles au niveau des doigts atteints sont émoussées, les points malades sont le siège d'une cuisson désagréable qui s'accentue au moindre frottement. Cette lamelle épidermique qui forme le fond de la lésion s'épaissit peu à peu; souvent elle se crevasse et s'exfolie à son tour. Et le même phénomène peut se reproduire pour la couche épidermique qui remplace celle qui vient de tomber. L'aire desquamée peut présenter alors une profondeur assez grande et son bord est formé par plusieurs assises épidermiques étagées en gradins qui représentent les différentes couches d'épiderme qui se sont successivement détachées.

A aucune époque de leur évolution, ces lésions desquamatives de la paume et des doigts ne sont le siège de prurit ni de vive douleur.

Parfois, cependant, le malade éprouve une sensation pénible de cuisson quand la lamelle épidermique détachée est très épaisse et quand la couche d'épiderme nouvellement mise à nu est d'une très grande minceur. Si les lésions sont très nombreuses et très étendues, le malade éprouve une certaine gêne à se servir de ses mains; celles-ci sont sèches, rugueuses, sans souplesse, et si la pulpe des doigts est atteinte, le sens du toucher peut perdre beaucoup de sa finesse.

Chaque lésion prise en particulier évolue dans un temps qui varie entre vingt jours et un mois. La desquamation faite, les bords vont en s'effritant peu à peu, et l'épiderme nouveau qui va en s'épaississant finit par se confondre avec l'épiderme voisin. Mais souvent, comme nous l'avons déjà dit plus haut, de nouvelles lésions se superposent aux anciennes; elles peuvent mettre alors deux ou trois mois à guérir, c'est-à-dire persister pendant toute la période des chaleurs.

Obs. II (communiquée par M. Dubreuilh). — Mme X..., 30 ans environ, est la fille d'un père goutteux et eczémateux. Elle a en général une bonne santé, mais elle a eu une péritonite il y a 9 ans. Les accidents cutanés actuels datent à peu près de cette époque; ils se sont d'abord produits exclusivement en été; mais ils ont encore persisté l'hiver dernier, quoique fort atténués.

20 juin 1902. — L'affection occupe exclusivement la face palmaire des mains et des doigts; cependant il y a eu parfois quelques lésions à la plante des pieds et il y en a une actuellement sur la face dorsale de la main.

Les lésions débutent par une tache brunâtre formée d'un épaississement de l'épiderme qui est sec, dur, décollé du derme sans aucun liquide en dessous, sans rougeur ou infiltration du derme. Cette tache brune s'étend jusqu'à la grandeur d'une lentille ou d'une pièce de 50 centimes, c'est-à-dire pendant 2 ou 3 semaines, puis l'épiderme se crevasse et se desquame en lambeaux épais et secs. On trouve alors une surface desquamée à contours arrondis de 1 à 2 centimètres de diamètre. Le bord est formé par une étroite bande d'épiderme corné, épaissi, mais adhérent; puis par une collerette large de 1 à 2 millimètres d'épiderme corné, épaissi, sec, détaché du derme, adhérente par son bord externe, coupée à pic par son bord interne. Cette collerette épidermique est blanche, épaisse, souple, sans aucune tendance à s'effriter en lamelles. L'aire de la lésion est en contre-bas des régions voisines de l'épaisseur de la couche cornée. Sa surface est rouge clair, elle est sèche, tapissée d'un épiderme corné très mince, qui s'exfolie en lamelles souples, assez larges, ressemblant à de la pelure d'oignon. On distingue, tant sur les lamelles que sur le fond, des crêtes papillaires tout à fait normales. Le grattage ne détermine ni sur le fond, ni sur la collerette, ni sur la lésion du début avant l'exfoliation, l'état nacré ou la traînée blanche du psoriasis. Les lésions sont parfaitement souples. A aucun stade, ni en aucun point on ne trouve ni rougeur, ni épaississement, ni induration du derme. Il n'y a ni prurit ni douleur. Aucun

suintement ni d'exsudation de liquide à aucun stade. La rougeur de l'aire exfoliée n'est pas due à une congestion anormale, elle est simplement due à l'extrême minceur de l'épiderme en ce point. Cette aire desquamée présente quelquefois mais rarement des crevasses, surtout à la pulpe des doigts.

Une seule lésion se trouve à la face dorsale au niveau du premier espace interdigital de la main droite. C'est une plaque de 1 centimètre de diamètre, ronde, rouge, avec une bordure en collerette peu accusée ; une aire rouge clair, squameuse, un peu psoriasiforme ; il n'y a pas d'auréole congestive, ni d'infiltration.

Cette plaque a doublé de largeur depuis 15 jours ; et les plaques palmaires ont augmenté dans les mêmes proportions depuis la première visite, il y a 2 semaines.

On trouve, actuellement (4 juillet 1902), 8 plaques en évolution sur la main gauche et 6 sur la main droite.

A la première visite, j'ai fait mettre une pommade au précipité blanc et au naphtol, et donné de l'acide arsénieux à 0,006 milligrammes par jour.

Aujourd'hui, 4 juillet, il n'y a aucune amélioration. Les lésions continuent à s'accroître. Je fais élever la dose d'acide arsénieux à 0,009 milligrammes et mettre la nuit des compresses de résorcine à 1 p. 100.

25 juillet. — Les lésions ont continué à s'étendre, mais en s'atténuant un peu, les plaques d'épiderme qui se décollent sont plus minces que celles qui se détachaient les jours précédents. Les aires de desquamation se sont élargies, mais on ne trouve presque plus de collerette desquamative. La limite des aires est indistincte ; dans plusieurs l'épiderme a repris son aspect normal. Il n'est pas apparu de nouveaux décollements épidermiques à la paume. Sur la face dorsale, la lésion signalée a disparu, et il en est apparu de nouvelles appartenant à deux types. Les unes rouges, psoriasiformes, analogues à celles précitées, très petites. Les autres sont de petites aires de desquamation simple, de 2 à 10 millimètres de large, sans rougeur, analogues à celles de la paume, mais plus superficielles et constituant des transitions entre celles-ci et ces petites aires de desquamation très superficielle qu'on observe si souvent en été à la suite de poussés de dyshidrose discrète.

On continue le même traitement.

Obs. III. — L. G..., étudiant en médecine, est âgé de 23 ans.

Dans ses antécédents héréditaires nous ne trouvons rien qui mérite d'être signalé. Aucun membre de sa famille n'a présenté les lésions que nous avons observées chez lui.

Dans ses antécédents personnels, nous retrouvons des convulsions à l'âge de 18 mois, une diphtérie à 4 ans et une scarlatine à 9 ans. Il souffre depuis 4 ou 5 ans, par intermittences, de légères douleurs rhumatoïdes, localisées surtout aux deux membres supérieurs. A eu cet été quelques manifestations urticariennes discrètes à la suite, dit-il, d'un écart de régime ou d'ingestion trop abondante de poisson.

21 juillet 1902. — Les lésions qu'il présente ont pour siège la paume des deux mains, la face palmaire des doigts, et surtout la pulpe du pouce, de

l'index et du médius. Le début de ces lésions remonte à 5 ans. Elles affectent une marche essentiellement chronique. Elles font leur première apparition vers la fin de mai, pour disparaître au commencement d'octobre. Elles persistent donc durant toute la période des chaleurs. Il n'a pas été observé la moindre trace de ces lésions en hiver. Elles sont allées chaque année en s'accentuant. Le dos de la main, la face dorsale et les faces latérales des doigts sont cependant restées absolument indemnes, à chaque reprise de la maladie et durant toute son évolution. L. G..., aussi loin que remonte son souvenir, ne se rappelle pas avoir eu de poussée de dyshidrose; il s'est cependant particulièrement observé cette année; il sue peu, et ses mains sont seulement moites. L'évolution des lésions se fait complètement à sec. Elles envahissent d'abord la paume des mains pour gagner plus tard la pulpe des doigts. Nous comptons d'abord à la paume de la main droite cinq lésions en voie d'évolution. Trois lésions seulement à la paume de la main gauche. Ces lésions ont des dimensions qui varient entre 1 et 2 centimètres de diamètre. Elles ont des contours absolument irréguliers. Les unes ont déjà été le siège d'une desquamation épidermique. Au niveau des autres cette desquamation ne s'est pas encore effectuée. Elles se présentent donc sous deux aspects différents. Au début, ce sont des points blancs qui vont tous les jours en grandissant pendant, 8, 10, 15 jours, et constituent alors des taches blanchâtres ou grisâtres formées par le décollement de l'épiderme. Il n'existe pas de coloration anormale des téguments; pas de zone inflammatoire autour de la lésion; les tissus voisins ont conservé leur aspect normal. Pas d'hyperkératose, pas d'induration, pas d'épaississement du derme. Si l'on déchire cette couche d'épiderme décollé, on voit qu'elle présente une épaisseur assez grande et qu'elle limitait une cavité absolument vide de liquide. Nous avons pu constater cette absence de liquide tout à fait au début de la lésion. Celle-ci, livrée à elle-même, et son évolution achevée, l'épiderme qui la recouvre se déchire au moindre contact, se détache en lambeaux plus ou moins grands, secs, durs; nous nous trouvons alors en présence d'une aire desquamée, recouverte d'un épiderme très fin, rosé, sec, lisse, souple au toucher, présentant des crêtes papillaires; limitée par une collerette d'épiderme épais, à bord interne décollé, déchiqueté. Sur trois des lésions au niveau desquelles la desquamation s'est déjà effectuée, la pellicule épidermique qui forme le fond de l'aire s'exfolie en lamelles très fines qui s'enroulent comme des pelures d'oignon.

Sur la face palmaire des doigts, nous retrouvons des lésions desquamatives analogues à celles de la paume, mais plus accentuées, surtout à la pulpe des deux pouces, de l'index de la main gauche et du médius de la main droite. D'abord, les caractères que nous allons décrire se remarquent particulièrement aux deux pouces; le fond de l'aire desquamée est formé par un épiderme nouveau, dur, sec, rugueux, sans souplesse, il donne au toucher la sensation de parchemin; les crêtes papillaires sont effacées; sur deux de ces lésions, l'épiderme formant le fond de l'aire s'est crevassé à son tour, il s'est détaché en lambeaux secs, durs, épais, trop épais pour s'enrouler comme à la paume, mettant à nu un épiderme nouveau en tout semblable au précédent, qui, sur la lésion

située à la pulpe du pouce gauche, s'est déjà exfolié à son tour, de telle sorte que nous observons à la pulpe des doigts des lésions plus profondes qu'à la paume (d'autant plus profondes que les couches d'épiderme exfolié sont plus nombreuses), et dont le pourtour est formé par une collerette épidermique épaisse, à bord interne décollé, frangé, à stratifications étagées irrégulièrement, qui représentent les différentes couches d'épiderme qui se sont successivement décollées.

L'évolution de ces lésions se fait très lentement. Quelques-unes ont débuté au commencement de l'été et ne sont pas encore guéries. Il ne se passe pas de semaine sans qu'il ne s'en produise de nouvelles.

L. G... n'éprouve ni douleur, ni démangeaisons ; seulement une sensation de sécheresse, de rugosité désagréables ; ses mains manquent de souplesse ; les sensations tactiles sont légèrement émoussées ; l'extrémité des doigts est parfois le siège de fourmillements.

L. G... n'a jamais songé à réclamer un traitement pour combattre l'affection qu'il présente. Il se contente simplement de faire le soir, avant de se coucher, des onctions glycérinées. Ces applications ont pour effet d'atténuer peut-être un peu l'état de sécheresse de ses mains, mais non d'arrêter l'évolution des lésions dont elles sont le siège.

7 novembre 1902. — Nous avons revu L. G... Les lésions qu'il présentait au mois de juillet dernier ont complètement disparu. Il nous dit qu'elles ont persisté jusqu'aux premiers jours d'octobre.

Obs. IV. — J. F..., 36 ans, conducteur de tramways, se présente à la clinique dermatologique le 20 juillet 1902.

Dans ses antécédents héréditaires, rien à signaler.

Dans ses antécédents personnels, nous notons, comme faits nous intéressant, quelques manifestations rhumatismales et trois poussées eczémateuses.

Il nous raconte qu'il a toujours remarqué, l'été seulement, à la paume des deux mains, de petites pellicules blanchâtres qui se détachent.

Chaque été ramène la production de cette desquamation à la paume des mains et à la face palmaire des doigts. Rien sur le dos des mains. Cette desquamation dure environ trois mois, de juin à septembre. L'hiver, J. F... n'a rien remarqué, sauf au niveau de la partie libre de l'ongle, sous laquelle la peau était fendillée. Pas de gerçures ni de crevasses, mais des engelures avec les doigts enflés. Il accuse une sudation peu abondante des mains pendant l'été. Les lésions ont augmenté peu à peu. Depuis deux ans surtout, elles sont beaucoup plus prononcées et la desquamation plus étendue, toujours localisée à la paume et à la face palmaire des doigts vers leur extrémité libre.

La paume des deux mains ainsi que les faces latérales des deux index sont recouvertes d'une multitude d'îlots de desquamation à contours assez réguliers, présentant tous une bordure de décollement épidermique d'un demi-millimètre à 1 millimètre et demi. Cette collerette est tantôt épaisse, tantôt mince, suivant l'épaisseur plus ou moins grande de la peau de la région. La face externe de l'index droit est presque complètement desquamée, de même que l'extrémité du médius et des pouces. Les annulaires et les petits doigts sont indemnes, excepté aux plis digito-palmaires. A la

palpation et à la pression, sur les parties atteintes, on ne détermine aucune douleur. Le malade se plaint que dans la flexion forcée de la main il éprouve une légère douleur aux plis et aux lignes de la main. Le frottement des parties dépouillées de leur épiderme est désagréable et agaçant.

On donne comme traitement des applications de glycérolé, 30 grammes; huile de cade, 1 gramme.

30 juillet 1902. — Les lésions que le malade présentait aux deux mains persistent encore, quoique ayant changé un peu de caractère. L'aspect des lésions varie du reste suivant que l'on examine la paume des mains et la face palmaire de l'extrémité des doigts.

A la paume des deux mains, on remarque des plaques d'épiderme nouveau, rouge, mince, à contours irréguliers, bordées par l'épiderme ancien, qui se soulève et que l'on peut enlever en petits lambeaux; cette collerette est plus mince que celle des lésions anciennes. A la paume, on voit encore des plaques d'épiderme non détaché, mais décollé sur le plan profond, blanc terne, que l'on peut facilement déchirer en lambeaux, plus minces cependant que ceux que l'on enlevait le 20 juillet. La desquamation paraît donc être plus superficielle. On ne trouve à aucun moment de l'évolution de la lésion, du liquide sous cet épiderme décollé. Le malade nous dit, du reste, que jamais ces lésions n'ont débuté par des vésicules.

A l'extrémité des doigts, les lésions sont surtout accentuées au pouce, au médius et à l'index des deux mains. Là, la peau est très amincie, rouge sombre, vernissée ; les crêtes papillaires sont effacées ; la peau a perdu sa souplesse, elle est comme parcheminée. A ce niveau, l'épiderme s'est soulevé en lamelles épaisses et en couches successives. On voit sur la même lésion une plaque épidermique se détacher, alors que la précédente n'est pas encore complètement tombée. A l'index des deux mains, les lésions sont confluentes et situées surtout sur la face externe. Toutes ces lésions gênent le malade dans son travail ; il éprouve au bout des doigts une sensation de cuisson désagréable.

Si on examine avec attention le dos de la main droite, on remarque une plaque longue de 5 centimètres, large de 2 centimètres, allant presque d'un bord à l'autre de la main, dont la coloration est légèrement plus rouge que celle des parties voisines; la peau en est amincie, déplissée, sans souplesse ; cette plaque est sur le même plan que les parties voisines ; elle est bordée par un liséré blanc, très étroit, sinueux, formé par une mince couche d'épiderme qui desquame en poussière. C'est la première fois que le malade a une lésion sur le dos de la main.

Traitement. — On supprime le précédent, et on donne pour le jour une pommade au goudron ; pour la nuit, des compresses à la résorcine, 5 p. 100.

29 octobre. — Nous avons revu le malade. Il ne présente plus aucune trace des lésions qu'il portait cet été.

Les lésions dont nous venons d'esquisser la description présentent certaines analogies avec quelques affections cutanées dont il importe de les distinguer.

Notre forme légère et commune présente surtout des analogies avec la dyshidrose, non pas avec la dyshidrose telle qu'elle est

décrite habituellement avec ses nappes de vésicules cohérentes qui se rompent, laissent échapper un liquide abondant, puis desquament en masse, mais avec les formes atténuées. Cette dyshidrose discrète est excessivement commune. Tout le monde a pu remarquer sur soi-même, à la suite d'un exercice violent par une journée de forte chaleur, quelques grains durs, gros comme des têtes d'épingle, disséminés sur les faces latérales des doigts, présentant l'aspect blanchâtre de grains de semoule enchâssés dans la peau. Ces vésicules se dessèchent sans se rompre et desquament en formant des aires tout à fait analogues à celles que nous avons décrites plus haut. Celles-ci en diffèrent en ce qu'elles ne sont pas précédées par une petite vésicule dure et profonde; en ce qu'elles siègent plutôt à la face palmaire des mains ou quelquefois des doigts, en ce qu'elles se reproduisent incessamment pendant tout l'été.

L'analogie est cependant telle dans l'aspect des aires desquamatives et dans les conditions de leur apparition qu'on ne peut s'empêcher de croire que les deux affections doivent être très voisines. On sait que la dyshidrose, malgré son nom et malgré son étiologie, n'est pas une affection des glandes sudoripares; que les vésicules qui les caractérisent n'ont pas de rapports anatomiques avec les conduits sudoripares et sont plutôt le produit d'une inflammation superficielle analogue à celle de l'eczéma, produite par la chaleur et la poussée sudorale, mais dont le mécanisme intime nous échappe. On pourrait admettre que cette inflammation particulière produit un clivage de l'épiderme suivi de desquamation avec ou sans exsudation liquide et production de vésicules et que, dès lors, l'affection que nous décrivons ne serait qu'une modalité sèche de la dyshidrose.

La forme intense présente surtout des analogies avec les syphilides ou avec la trichophytie, mais ni l'une ni l'autre de ces affections n'est susceptible de présenter des récidives saisonnières régulières pendant 5 ans (obs. III), 9 ans (obs. II), séparées par des guérisons complètes. Dans la trichophytie, la plaque desquamée est bordée de vésicules, elle est unique, avec des prolongements multiples dont il est toujours facile de retrouver les connexions, son évolution est continue tandis que, dans l'affection que nous décrivons, les plaques sont circulaires, multiples, évoluant successivement et en peu de temps.

Aucun de nos malades n'avait d'antécédents de syphilis, ce qui, sans être une preuve, est cependant une présomption. Les syphilides palmaires tertiaires sont plus tenaces, plus lentes, s'accompagnent de lésions dermiques, d'infiltration plus ou moins manifeste, de tendance aux rhagades. Les syphilides secondaires ont plus de tendance à la multiplicité, à une évolution rapide et à une guérison

spontanée, mais on y retrouve la bordure infiltrée et il est difficile d'admettre qu'elles puissent récidiver 5 ou 10 ans de suite avec les mêmes caractères sans s'accompagner d'autres manifestations. Remarquons que tous nos malades ont guéri sans traitement spécifique, par la vertu du mois d'octobre comme les années précédentes.

De tous les traitements que nous avons employés, le plus efficace nous a paru être l'enveloppement des mains dans des compresses humectées d'une solution de résorcine dans l'eau à 1 p. 100 recouvertes de toile cirée. Ce bain permanent maintenu toute la nuit favorise la desquamation et modifie la kératinisation.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 20 AVRIL 1903.

Présidence de M. Alfred Fournier.

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — A l'occasion du procès-verbal : Nature du scorbut, par M. Galippe. — Syphilis lichénoïde, par MM. Hallopeau et Eck. — Rapport sur la gestion du comité de direction, par M. Du Castel. — Kérion gigantesque, par M. Danlos. — Gommes tuberculeuses de la langue, par M. Danlos. — Mycosis fongoïde ou sarcome, par M. Danlos. (Discussion : M. Gastou.) — Syphilide kératosique miliaire, par M. A. Renault. — Syphilides miliaires péripilaires et décalvantes simulant le lichen scrofulosorum ou la kératose pilaire, par MM. Gastou et Jonitescu. (Discussion : M. Du Castel.) — Sur un cas de sclérodermie généralisée progressive, par MM. Gaucher, Gastou et Chiray. — Leuco-mélanodermie cervicale post-papuleuse hérédo-syphilitique, par MM. Gaucher et Chiray. (Discussion : MM. Balzer, Bruchet, Fournier, Gaucher.) — De l'origine nerveuse du pemphigus chronique prurigineux, par MM. Gaucher et Chiray. (Discussion : M. Gastou.) — Épithéliomas adénoïdes bénins (hidradénomes éruptifs) à structure nævique, par MM. Gaucher et Gastou. — Un cas de périostite gommeuse épiphysaire du coude droit, par MM. Gaucher, Gastou et Babonneix. — Sur un cas de karaté (ou de dermatomycose voisine,) par M. Darier. (Discussion : M. Barbe.) — Note sur le cas de mycose présenté par M. Darier, par M. E. Bodin. (Discussion : M. Sabouraud.) — Sur un cas de contracture bicipitale unilatérale au cours d'une syphilis secondaire, par M. E. Bodin. (Discussion : M. Fournier.) — Faits pour établir la nature syphilitique du tabes, par M. Audry. (Discussion : MM. Milian, Audry, Verchère, Fournier.) — Sur un cas de lentigo infantile profus, par M. Audry. — Sur des nodosités œdémateuses des joues, par M. Audry. — Sur le tubercule des anatomistes, par MM. Audry et Dalous. — Sur un fait de passage entre la sclérodermie en plaques et les atrophies cutanées circonscrites, par M. Jeanselme. (Discussion : M. Brocq.) — Nouvelle note sur un cas de sarcoïde de Bœck, par MM. Hallopeau et Eck. — Lichen plan développé concurremment avec une gale et transformation lichénoïde des traînées de grattage, par MM. Hallopeau et Jomier. — Le liquide céphalo-rachidien des tabétiques, par M. Milian. — Fausses chéloïdes consécutives à des syphilides tuberculo-ulcéreuses, par M. Brault. — Prix Zambaco. — Élections.

Ouvrages offerts à la Société.

V. Mibelli. — Malattie chirurgiche della pelle. Extr. : *Trattato italiano di chirurgia*, vol. II, p. I, Milano, 1902.

— Malattie della pelle. Extr. : *Trattato completo di patol. et terap. spec. med.*, Milano, 1902.

A. Reale. — Contrib. clin. alla patogenesi dell'eczema. Napoli, 1902.

— Tentativi d'inoculaz. sperim. del sarcoma cutaneo. Napoli, 1902.

GAUCHER. — Leçon d'ouverture de la clinique dermatologique et syphilitique. Extr. : *Presse méd.*, 1902.

CARRON DE LA CARRIÈRE et LAIGNEL-LAVASTINE. — Compte rendu du voyage de 1901 aux stations du Dauphiné et de la Savoie. Paris, 1902.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

Nature du scorbut.

Par M. GALIPPE.

Le scorbutique présenté à la dernière séance par M. Danlos, m'a confirmé dans l'opinion que j'ai depuis longtemps que le scorbut n'est vraisemblablement pas une maladie primitive, mais bien une complication secondaire d'une gingivite chronique plus ou moins grave et le plus souvent ignorée des malades, peu soucieux, en général, du bon état de leur appareil dentaire.

Le vieillard que nous a montré M. Danlos était atteint depuis longtemps de pyorrhée alvéolaire, ainsi que l'attestent le déchaussement des dents qui lui restent.

Si celles-ci ont résisté aussi longtemps, c'est grâce à leur exceptionnelle solidité et à l'épaisseur des parois alvéolaires. Sous l'influence de divers facteurs, vieillesse, misère, et d'autres encore que je ne connais pas, l'état de ce malade s'est aggravé, son teint a pris cette coloration spéciale particulière aux individus profondément infectés.

J'ai insisté depuis longtemps et en particulier dans un mémoire publié en 1890 (*Journal des connaissances médicales*) sur les phénomènes infectieux secondaires déterminés par la pyorrhée alvéolaire, phénomènes infectieux que j'ai rapportés surtout à la déglutition constante d'une salive virulente et toxique et renfermant un très grand nombre de parasites infectieux.

J'ai signalé des troubles des organes digestifs et respiratoires, du foie, des reins, des cas d'infection généralisée, etc.

J'ai publié avec M. le Dr Potier un cas de mort par endocardite dans un cas de gingivite grave (1).

Depuis, j'ai observé un nouveau cas de mort, chez un malade atteint de gingivite. L'observation n'a pu être publiée.

Le plus souvent, il s'établit une sorte d'accoutumance de l'économie, jusqu'à ce que sous l'influence d'une cause occasionnelle ou d'un état de saturation de l'économie, éclatent soit des accidents locaux, soit des accidents généraux. Il est probable que le malade de M. Danlos rentre dans cette catégorie. Quoi qu'il en soit, j'estime que les acci-

(1) *Journal des Connaissances médicales*, 1894.

dents considérés comme scorbutiques, sont venus compliquer une affection ancienne, dont ils ne seraient eux-mêmes qu'une conséquence.

Ce que produit l'auto-intoxication, d'autres intoxications peuvent également le provoquer. Le mercure, le phosphore, le bismuth, le bromure et l'iodure de potassium, le chlorure de sodium, le chlorhydrate de morphine, peuvent singulièrement compliquer les gingivites chroniques et leur conférer un caractère de gravité exceptionnelle, en modifiant la composition de la salive et en la rendant plus apte à la pullulation des organismes infectieux.

D'autres causes encore peuvent favoriser l'apparition du scorbut et en particulier toutes celles capables de déprimer l'organisme.

Le rôle du chlorure de sodium, des salaisons, n'est peut-être pas encore complètement élucidé. Le chlorure de sodium pris à des doses exagérées peut produire des accidents.

Dans le but de prolonger leur vie, un certain nombre d'habitants de New-York se mirent à manger du sel d'une façon inconsidérée. Tous furent atteints de troubles digestifs et de faiblesse générale (*Nature*, 10 août 1901) ; d'autres eurent du scorbut et perdirent leurs dents ; d'autres enfin devinrent chauves. On peut admettre que dans ces cas le chlorure de sodium a produit de la gingivo-stomatite infectieuse aiguë, qui s'est greffée sur de la gingivite chronique.

L'action des salaisons est probablement plus compliquée que celle du chlorure de sodium pris en nature. Quand on mange des salaisons, n'ayant pas été suffisamment débarrassées, par un séjour prolongé dans l'eau, des produits de la saumure, on constate que celles-ci exercent sur la muqueuse buccale une véritable action caustique avec chute de l'épithélium de la muqueuse. Il peut se produire d'emblée de véritables excoriations.

On conçoit que la continuité d'un pareil régime puisse amener des accidents locaux et généraux, aussi bien grâce à l'absorption du chlorure de sodium, que par celle des produits volatils irritants non encore déterminés, que renferment les salaisons et dont l'action toxique doit certainement s'ajouter à celle du chlorure de sodium.

Ce dernier point reste à élucider. Quoi qu'il en soit, j'estime que le scorbut ne se différencie point des gingivo-stomatites infectieuses et qu'il est justiciable du même traitement.

Il résulte de ces faits : 1° *que le diagnostic d'une syphilis intercurrente doit être définitivement écarté ;* 2° *que ces sarcoïdes sont éminemment polymorphes ;* 3° *qu'ils peuvent prendre momentanément l'aspect d'un chancre induré;* 4° *qu'ils peuvent être constitués par des altérations à bords taillés à pic, à fond rougeâtre, nettement distincts par leurs caractères objectifs des chancres*

simples et des syphilides ulcéreuses; 5° qu'ils peuvent s'agglomérer en nodules sycosiformes; 6° que ces différentes manifestations sont justiciables du traitement par l'acide arsénieux.

Syphilis lichénoïde.

Par MM. HALLOPEAU et ECK.

Cette malade a été présentée le mois dernier avec le diagnostic de syphilis lichénoïde; depuis cette époque, ce diagnostic s'est trouvé confirmé par l'action du traitement mercuriel. La malade a été en effet soignée par des frictions quotidiennes d'onguent napolitain; nous avons vu l'éruption lichénoïde s'atténuer progressivement, les lésions, qui paraissaient superficielles, ont laissé à leur place des cicatricules.

Rapport sur la gestion du comité de direction.

Par M. DU CASTEL.

Parmi les sociétés dont l'activité se maintient toujours grande, il faut assurément compter notre Société de dermatologie et de syphiligraphie. Le nombre considérable des communications faites à chaque séance, la richesse de nos bulletins dont l'importance s'accroît chaque année affirment l'activité de la plupart d'entre nous, la richesse des matériaux d'étude dont ils disposent.

Le temps consacré à nos séances suffit à peine pour la présentation des malades: les discussions, les communications théoriques ne disposent que d'un temps restreint; elles ne peuvent souvent acquérir l'ampleur que nous serions heureux de leur voir prendre; le regret d'une telle situation a été souvent exprimé au sein de notre Société. Votre comité de direction, désireux de faciliter en une certaine mesure la discussion approfondie de questions de dermatologie importantes, a décidé que, chaque année, la séance de juillet serait exclusivement consacrée aux discussions théoriques; il n'y aura pas de discussions de malades. Une question, proposée six mois à l'avance par la Société, sera livrée à la discussion de ses membres: un rapport sur la question soumise à la discussion sera fait au commencement de la séance par un des membres de la Société désigné comme rapporteur, immédiatement après le choix de la question (1).

La question financière a aussi préoccupé votre comité. La lon-

(1) Cette mesure ne sera mise en vigueur qu'au mois de juillet 1904. Le temps, qui nous sépare du mois de juillet 1903, a paru trop restreint cette année pour choisir une question, nommer un rapporteur et permettre une étude suffisante.

gueur de nos bulletins nous a entraînés cette année à des frais d'impression dépassant ceux prévus pour le fonctionnement régulier de nos finances ; ce n'est pas la première fois que pareil fait se produit. Pour ne pas nous laisser déborder, votre comité a décidé qu'il y avait lieu d'adopter une mesure en vigueur dans la plupart des sociétés savantes, de limiter le nombre de pages d'impression accordées à chaque membre ; il a jugé que, dans les conditions où notre Société se trouve, aucune communication faite aux séances ne devrait dépasser trois pages de texte ; aucun auteur n'aurait droit à plus de cinq pages d'impression par séance. Toute argumentation relative à une communication ne pourra excéder dix lignes. Tout excédent sera publié aux frais des auteurs ; il ne pourra l'être qu'après autorisation du comité de direction.

Exception est faite pour les communications et les argumentations qui auront lieu au cours de la séance annuelle consacrée à la discussion de questions mises à l'étude par la Société.

Une question préoccupe aussi ceux que vous avez chargés de veiller particulièrement aux intérêts de notre Société, c'est l'étude des moyens qui permettront de faire la présentation des malades dans des conditions plus profitables pour tous : la difficulté est plus grande que beaucoup se l'imaginent ; nous ne désespérons cependant pas de pouvoir faire bientôt l'essai d'un mode de présentation plus avantageux.

Je suis heureux de n'avoir pas à vous faire cette année l'éloge de collègues défunts ; la mort n'a pas entamé nos rangs ; puisse-t-il en être longtemps ainsi !

S'il ne s'est pas fait de vides parmi nous, nous n'avons pas moins eu le bonheur de faire des recrues et nous avons été tous heureux de voir nos rangs grossis par l'arrivée de MM. Ayrignac, Benard, Degrais, de Lapersonne, Lenglet, Maritoux, Sulzer, Weil (Émile). Je me réjouis d'être appelé à souhaiter la bienvenue à ces nouveaux collègues.

Kérion gigantesque.

Par M. Danlos.

Jeune fille de 20 ans. Début du mal par le sommet de la tête au commencement de janvier dernier. Extension graduelle à la totalité du cuir chevelu, sauf une bande périphérique épaisse de 2 à 3 centimètres sur les côtés et sur l'occiput, de 6 à 7 centimètres à la région frontale. Il y a un mois, quand la malade est entrée dans le service, le cuir chevelu, en état de calvitie presque complète, mamelonné et percé d'orifices multiples par lesquels s'écoulait à la pression un pus séreux, présentait sous le doigt la consistance d'une éponge. Un stylet introduit par un quelconque des orifices pénétrait presque sans effort à 2, 3 et jusqu'à 7 et 8 centimètres de profon-

deur. Malgré cet état, peu d'adénopathie cervicale. Pas de fièvre : état général manifestement anémique.

Le traitement a consisté en applications locales d'eau boriquée et plus tard d'eau oxygénée (12 volumes), qui a semblé mieux faire (désinfection plus complète). Des injections de solutions antiseptiques faites par les orifices (teinture d'iode, eau oxygénée, permanganate de potasse au millième) pendant quelques jours. Comme elles étaient douloureuses et que la suppuration sur les trajets injectés ne semblait pas moindre, on y a renoncé. Aujourd'hui, après 3 mois et demi, le cuir chevelu est partiellement recollé. La calvitie persiste, elle sera probablement définitive et presque totale.

La recherche du trichophyton par le simple examen microscopique a été absolument infructueuse. Une culture a été tentée récemment, mais je n'en connais pas encore le résultat.

Pas d'étiologie appréciable ; aucun contact connu avec un objet contaminé, avec un enfant ou un animal malade.

En somme, ce fait ne présente d'insolite que la dimension tout à fait extraordinaire de la lésion.

Gommes tuberculeuses de la langue.

Par M. Danlos.

K..., cimentier, 41 ans. Entré à la salle Bichat en février dernier pour un ulcère variqueux récidivant. Outre son ulcère, il présentait une luxation ancienne du coude droit, datant de 1892, et une mutilation de la main droite (amputation partielle) par traumatisme et panaris. Dès les premiers temps de son séjour à l'hôpital (mars), K... se plaignait de toux et d'amaigrissement ; mais l'auscultation et la recherche des bacilles dans l'expectoration étant négatives, le malade ne fut pas l'objet d'un examen suivi. Il y a cinq jours, K... nous fit observer que sa langue était malade. On constatait sur le bord gauche deux nodosités dont le début remontait, paraît-il, à une quinzaine. Ces deux nodosités siégeaient toutes deux sur le bord gauche de l'organe, près de la pointe. La plus petite, antérieure et du volume d'un pois, était légèrement exulcérée au sommet par traumatisme dentaire; l'autre, plus volumineuse (aveline), était recouverte par une muqueuse absolument saine. D'ailleurs, aucune trace d'inflammation de voisinage, pas de points blancs ou jaunes. Peu de douleur fonctionnelle ou à la pression. Consistance ferme, non élastique, limitation très nette; on aurait dit des sphérules insérées dans la langue.

En présence de cette évolution, le diagnostic de gomme s'imposait. La seule question était d'en déterminer la nature tuberculeuse ou syphilitique.

Contre la syphilis militaient l'absence d'antécédents spécifiques, et la limitation trop précise, les néoplasmes spécifiques étant toujours plus diffus. En faveur de la tuberculose, on pouvait invoquer

les signes rationnels (amaigrissement, toux). Ce diagnostic fut confirmé par un nouvel et attentif examen des poumons, montrant un foyer manifeste sur la clavicule droite.

Restait à déterminer la pathogénie. En général, les tuberculoses linguales sont des ulcères d'inoculation (crachats) qui procèdent de la surface vers la profondeur et s'étendent surtout en surface. Ici la surface était intacte, sauf un point minuscule traumatisé par les dents. Il fallait donc admettre un apport d'origine circulatoire. Cette supposition fut confirmée par l'apparition presque simultanée de deux abcès bacillaires (bras, genou droit). Il est vraisemblable que chez ce malade, l'extension du foyer pulmonaire, latent lors de l'entrée, a intéressé quelque vaisseau, d'où pénétration de bacilles dans la circulation et colonisation simultanée de plusieurs points de l'économie (langue, bras, genou, etc.).

Mycosis fongoïde ou sarcome.

Par M. Danlos.

(Observation recueillie par M. Gauthier, externe du service.)

Théodore D..., âgé de 58 ans, né à Pololsk (Russie). Entré le 13 avril 1903.

Antécédents personnels. — Une *pneumonie* il y a 20 ans.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Deux sœurs mortes de tuberculose à 50 et 40 ans, contractée pendant leur mariage.

Début de la maladie. — Par un bouton sur la joue droite, il y a 2 ans. Le malade avait alors d'assez vives démangeaisons sur tout le corps.

État actuel. — Sur tout le corps, on voit des *taches rubis* vasculaires (nævi), et des *molluscum* en petit nombre sont disséminés sur le tronc et les membres. Il existe également quelques *nævi pigmentaires*, dont un, molluscoïde, est à la région cervicale médiane.

En différents points du corps et des membres, le malade porte des placards de *kératose pilaire*, dont les limites sont généralement nettes. Deux sont symétriques et situés sur les avant-bras immédiatement au-dessus des poignets; leur grandeur est celle de la paume de la main. Deux, de la dimension d'une pièce de 1 franc, sont au niveau des plis des coudes ; deux autres à la face postérieure du bras et de l'avant-bras droits. Un autre, au tiers moyen de la face interne de la cuisse droite, est grand comme une pièce de 5 francs.

Un, situé au-dessus de la crête iliaque gauche, égale une pièce de 2 francs ; un plus petit se voit sur la fesse droite ; un autre, de la grandeur d'une demi-paume de main, vers l'angle de l'omoplate droite, accompagné d'un plus petit et plus en dehors.

Trois autres enfin siègent sur la face antérieure du tronc : *a*, au niveau de la fourchette sternale ; *b*, en dedans du mamelon gauche; *c*, un peu au-dessus de la symphyse pubienne; tous trois de la grandeur d'une pièce de 1 franc.

Sur la face, la kératose pilaire se présente plus disséminée, sur un fond rouge avec visage vultueux. Les éléments sont groupés en plaques diffuses sur les côtés du nez et les parties voisines allant jusqu'au menton et au front. Sur la partie gauche de ce dernier se trouve un placard mieux limité, allongé transversalement.

Notre malade présente également quelques *lipomes* : *a*, un à la nuque ; *b*, un deuxième dans la gouttière vertébrale dorso-lombaire du côté gauche. *c*. Au-dessous de l'angle de l'omoplate gauche, on sent un nodule hypodermique indépendant de la peau, probablement lipome, et, *d*, un quatrième vers la 3e vertèbre dorsale, dans la gouttière vertébrale droite.

Au tiers moyen de la jambe gauche est un placard d'apparence *ichthyosique*, quadrillé et légèrement desquamé.

Les troubles fonctionnels accompagnant cet état sont des démangeaisons assez vives, surtout aux pieds, qui, comme les mains, sont indemnes de toute lésion.

Visage. — D'une manière générale, la face est vultueuse et présente trois ordres de lésions : *a*, kératose pilaire (déjà décrite) ; *b*, des plaques de xanthélasma; *c*, des infiltrations tuberculeuses.

Les *plaques de xanthélasma* sont situées sur les paupières et ne présentent rien de spécial.

Les *infiltrations tuberculeuses* sont en nappes aplaties ou forment des éléments isolés sur les joues, le front, les paupières et la région de la barbe. Ces tubercules ont une teinte bistrée et une apparence léproïde manifeste. Beaucoup sont surmontés de comédons cornés.

Au niveau de ces tubercules, il n'y a *pas d'anesthésie*. Certains sont recouverts d'une desquamation légère.

Deux cicatrices linéaires se voient sur la joue droite et sur le menton. Elles sont consécutives à des excisions pour biopsie, pratiquées en Russie, l'une par le Dr Braun (à Nicolaiev) il y a 10 mois, l'autre par le Dr Lesirowitch (à Iekaterinoslav) il y a un an. Ce dernier a incisé également une tumeur du cuir chevelu.

Il n' y a rien dans la gorge, au palais, ni sur la muqueuse buccale. La mâchoire supérieure est absolument dégarnie de dents et l'inférieure n'a que trois incisives.

Le malade aurait eu un peu de coryza chronique, mais rien n'est visible à l'entrée des narines.

Il n'y a rien sur les oreilles.

Les globes oculaires sont également respectés, mais le malade accuse une diminution dans l'acuité visuelle de l'œil droit, dont la pupille réagit cependant bien à la lumière.

Cuir chevelu. — Les cheveux sont très clairsemés et complètement tombés sur certains points correspondant à des épaississements nodulaires aplatis non ulcérés, qui se dessinent sur le fond général rouge par leur saillie et leur teinte bistrée.

Au sinciput est une tumeur volumineuse ayant 12 centimètres de long sur 5 ou 6 de large, allongée transversalement et mamelonnée.

Elle présente une ulcération d'apparence fongueuse, occupant une partie de son étendue.

En arrière est une autre tumeur ulcérée de la grosseur d'une pièce de 40 sous, à bords non décollés. A côté sont des tumeurs semblables, mais non ulcérées.

Les cheveux s'arrachent aisément et avec des gaines.

Le malade n'a rien au cœur.

Les urines présentent quelques traces d'albumine et d'indigo. Pas de trouble digestif ou respiratoire, santé générale non altérée.

Il n'a rien de testiculaire.

Enfin, il n'y a pas d'adénopathie, sauf à la région cervicale, où le groupe des ganglions latéraux est très notablement tuméfié.

La rate n'est pas tuméfiée.

Les ganglions lymphatiques axillaires, épitrochléens, inguinaux ne sont pas augmentés de volume.

Le traitement a consisté jusqu'à présent dans l'administration de l'arsenic à l'intérieur (8 à 10 gouttes de liqueur de Fowler chaque jour). Localement, sur le cuir chevelu ont été faites des applications quotidiennes de pommade au collargol à 15 p. 100. Dans ce cas comme dans un cas de mycosis antérieurement présenté, la pommade au collargol a donné d'excellents résultats. L'ulcération du cuir chevelu a pris meilleur aspect et s'est partiellement cicatrisée. D'une manière générale, le cuir chevelu dans sa totalité paraît s'être modifié d'une manière favorable. L'observation est trop récente pour que nous puissions rien dire de plus.

La question véritablement intéressante et très difficile qui se pose dans ce cas est la détermination de la nature exacte du mal.

L'aspect du cuir chevelu hérissé de mamelons aplatis, la tumeur ulcérée du sinciput éveillaient de suite deux hypothèses, celles d'un sarcome ou d'un mycosis.

L'absence d'adénopathies généralisées et de splénomégalie éloignait l'idée d'une lymphodermie pernicieuse.

En raison de l'aspect spécial de l'ulcération que présentait la tumeur du cuir chevelu, identique avec celui que nous avons observé dans un cas de mycosis ; tenant compte en outre des vives démangeaisons éprouvées par le malade ; nous disant enfin que les placards d'acné kératosique disséminés un peu partout, bien que très différents d'aspect des éruptions prémycosiques ordinaires, en ont peut-être la signification : c'est plutôt au diagnostic de mycosis anormal que nous serions disposé à nous arrêter.

Pour trancher la difficulté, nous avons pratiqué deux incisions, l'une sur un placard de kératose, l'autre sur un nodule de la face, et les fragments excisés divisés chacun en deux parties, ont été soumis à l'examen histologique de MM. Gastou et Dominici. Malheureusement la nécessité d'un résultat hâtif pour le jour de la séance n'a pas permis une étude suffisamment prolongée. Cet examen sera repris et, au besoin, sur de nouveaux fragments, car la biopsie du placard corné n'a pas pris la paraffine.

On verra plus loin la note de M. Gastou sur ce sujet.

Voici la note que M. Dominici a eu l'obligeance de nous communiquer :

J'ai prélevé une coupe mince sur les deux pièces et j'en ai fait une inclusion rapide.

Le fragment étiqueté kératose pilaire n'a pas été pénétré par la paraffine, l'autre a pu être examiné.

Il ne s'agit pas là d'un mycosis, mais d'une néoplasie encore à l'étude et qui ne figure pas dans les cadres classiques.

Dans les zones examinées (couches papillaire et sous-papillaire du derme) se révèlent deux modifications de structure importante.

L'une peut rentrer dans l'inflammation chronique. Elle est caractérisée par l'accumulation de mastzellen, de plasmazellen, d'éosinophiles, dans un stroma conjonctif à cellules fixes hyperplasiées.

L'autre variété de réaction histologique appartient au type tumeur. Elle est particularisée de la façon suivante. Les cellules conjonctives deviennent énormes, se transforment en cellules géantes absolument différentes des cellules tuberculeuses, car elles sont identiques par leur aspect aux cellules à noyau bourgeonnant de la moelle osseuse. Le néoplasme en question rentre dans le genre sarcome dont il constitue une espèce spéciale.

Les sarcomes de cette espèce se développent de préférence *dans le tissu lymphoïde*, dans celui des ganglions en particulier, où ils s'accompagnent d'une poussée de plasmazellen, de mastzellen, d'éosinophiles, tout comme dans le cas actuel.

Le sujet sur lequel a été prélevé ce fragment de peau n'aurait-il pas des adénopathies ou une splénomégalie ?

Je poursuivrai à mon retour l'étude de ce cas on ne peut plus intéressant.

M. Gastou. — M. Danlos a eu l'amabilité de me confier des coupes de la biopsie faite chez ce malade et de me demander l'interprétation à laquelle cet examen m'a conduit.

J'avoue que la signification de ces néoplasies complexes est des plus difficiles à saisir, et que la multiplicite des éléments demande des examens multiples, des coupes en différents sens et sur des pièces prélevées en plusieurs points : conditions très difficiles à réaliser et dont il faut se passer dans l'interprétation diagnostique des coupes.

Ici cette interprétation repose sur les modifications prédominantes qui sont :

1° Une papillomatose épidermique à allure néoplasique très marquée, et produisant dans le derme des invaginations épidermiques muqueuses et kératinisées.

2° L'existence d'un réticulum comblé par des lymphocytes, par des cellules éosinophiles, lesquelles forment des masses diffuses ou des nodules, entourant ou non les saillies et les inclusions épidermiques. En un mot, la présence de tissu lymphoïde et de lymphomes.

3° L'existence d'amas de grosses cellules épithélioïdes, contenues dans

un tissu réticulé, et de cellules fusiformes à gros noyaux, représentant les unes la coupe transversale, les autres la coupe longitudinale des mêmes éléments, qui font, à première vue, penser au sarcome.

4° La constatation de cellules qui ont tous les caractères des cellules à myéloplàxes, c'est-à-dire sont formées d'un protoplasma légèrement granuleux en certains points, et de nombreux noyaux allongés ou ovalaires. L'ensemble de la cellule par sa forme rappelant la cellule géante ou une nappe conglomérée de cellules épithéliomateuses.

5° Enfin des modifications épidermiques superficielles, des altérations vasculaires avec prolifération de l'endothélium, l'intégrité des glandes sébacées et sudoripares, auxquelles il faut ajouter la présence de leucocytes polynucléaires et la constatation de microcoques dans les couches superficielles des coupes, et dans toutes les parties de nombreuses mastzellen s'infiltrant sous forme d'amas granuleux entre les mailles du tissu réticulé qui dans la profondeur se transforme en travées élastiques épaisses.

Telles sont schématisées les lésions. Peut-on, en face d'une telle complexité, en affirmer la nature ?

Il me semble qu'en premier lieu la prolifération épidermique et la transformation muqueuse des cellules épidermiques incluses ou non dans le derme sont des lésions accessoires, contingentes, secondaires et résultant des altérations dermiques. Ce sont de pures lésions trophiques par défaut d'apport nutritif.

Autrement difficile est l'interprétation de la présence des amas lymphoïdes des cellules épithélioïdes, fusiformes et des pseudo-cellules géantes à myéloplaxes.

S'agit-il d'une tumeur mycosique, d'une néoplasie lymphatique, d'un sarcome, d'un lympho-sarcome ou d'un sarcome à myéloplaxes ou encore d'une néoplasie spécifique en rapport en particulier avec la tuberculose ou la syphilis ?

Dans la tuberculose, les cellules géantes ont une forme et un groupement tout autres, l'infiltration prédomine autour des vaisseaux, ou des glandes. Avec de telles lésions il serait anormal de ne pas rencontrer de points caséifiés et surtout de trouver une prolifération conjonctive aussi intense qui n'est pas dans les allures des lésions bacillaires.

La syphilis a dans ses lésions un groupement vasculaire très net, et des cellules plasmatiques qui ne se trouvent pas ici. Il ne s'agit ni d'un syphilome diffus, ni d'un syphilome infiltré.

Si dans la tumeur mycosique l'infiltration est analogue en tant que réticulum et espèces cellulaires à ce qui existe ici, elle est dissemblable en tant qu'ordination, groupement. L'infiltration dans le mycosis est homogène, totale et a plus de tendance à détruire l'épiderme qu'à le faire proliférer. Il existe, en outre, des abcès intra-épidermiques, qui ne se rencontrent pas ici. Contre le mycosis est également la transformation épithélioïde et la kératinisation des inclusions épidermiques dont l'arrangement et les cellules restent habituellement intacts dans cette maladie.

Il y a bien ici des nodules lymphoïdes, c'est-à-dire des amas de lymphocytes dans un tissu réticulé, mais ces amas ne sont nullement en rapport appréciable avec des lymphatiques et ont plutôt l'aspect de lymphomes

inflammatoires infectieux, de véritables ganglions dermiques que de néoplasies lymphatiques (lymphomes vrais).

S'il y a en faveur de l'existence du sarcome l'aspect des cellules, leur groupement et la présence de myéloplaxes, il y a contre : l'absence d'ordination le long des vaisseaux, la pauvreté relative vasculaire de ce tissu, et le polymorphisme cellulaire (lymphocytes, mastzellen, éosinophiles, cellules épithélioïdes, qui ne se voient pas habituellement dans cette néoplasie.

Quant à la présence des myéloplaxes, elle peut s'expliquer par le point spécial où a été pratiquée la biopsie, c'est-à-dire le voisinage des os du crâne, ou plus simplement par une modification vasculo-conjonctive en rapport avec l'ensemble des lésions constatées et n'étant nullement l'indice d'une néoplasie.

Ayant successivement rejeté la syphilis, la tuberculose, le mycosis, le lymphome, le sarcome et par conséquent le lympho-sarcome, que conclure ?

C'est précisément l'absence des caractères propres à chacune de ces néoplasies bénignes et malignes et au contraire l'association des caractères de chacune d'entre elles réunies qui me fait conclure à l'existence d'une néoplasie inflammatoire, ayant atteint tous les éléments de la peau et les ayant fait proliférer en masse, avec, comme conséquence, les modifications papillomateuses et dégénérescences épidermiques.

De là découle l'aspect si polymorphe de la lésion.

Cette néoplasie est-elle spécifique ? Les microcoques constatés dans les coupes n'ont pas de caractères définis. De toutes les infections, c'est encore la syphilis qui serait le plus capable de produire de telles altérations. Après elle viendraient toutes les infections d'origine mycosique, telles les altérations de l'actinomycose des streptothrix, de champignons, ou celles qu'on a voulu rattacher aux levures ou à des parasites analogues, tous agents qui produiraient des lésions d'apparence néoplasique conjonctive et des dystrophies épidermiques.

Sur un cas de syphilide kératosique miliaire.

Par M. Alex. Renault.

Au premier abord, le malade, que j'ai l'honneur de mettre sous vos yeux, semble présenter, au milieu d'accidents spécifiques indéniables, cette forme rare de syphilide, désignée par M. le professeur Fournier sous le nom de syphilide papuleuse ponctuée, de syphilide ansérine. Mais, quand on y regarde de près, cette éruption mérite, à mon sens, plus justement la dénomination de : syphilide kératosique miliaire qui indique son substratum anatomique.

Je m'attends à voir ce diagnostic contesté et à m'entendre dire qu'il s'agit d'une lésion des follicules sébacés étrangère à la syphilis.

Mais avant d'aborder ce point, assurément le plus intéressant de mon observation, permettez-moi d'abord de vous montrer que mon malade est un syphilitique avéré.

La preuve sera vite faite. Pas même n'est besoin de vous décrire les lésions dont il est porteur. Il vous suffira de regarder son dos, pour être d'emblée convaincus. Les syphilides papulo-croûteuses et psoriasiformes en nappe, dont est émaillée cette région tégumentaire, ne permettent pas un instant le doute.

Le patient en est à son 9e mois de syphilis. Celle-ci a débuté dans les premiers jours du mois d'août 1902, par un chancre du fourreau, qui a nécessité un premier séjour à l'hôpital Cochin annexe, du 11 août au 6 septembre.

Le 4 novembre, retour à l'hôpital, cette fois dans mon service, retour nécessité par une syphilide polymorphe érythémato-papuleuse, à grands éléments, occupant la face, le cou, le tronc et les membres ; il existait en outre de l'alopécie et des adénites multiples.

A la suite d'injections d'hermophényl, que l'on est obligé de suspendre dès la 4e, à cause des douleurs qu'elles provoquaient et d'une cure intensive par les pilules de protoiodure (20 centigrammes par jour), le malade quitte mes salles le 19 janvier sur sa demande et sans être guéri de sa syphilide.

Il y rentre le 3 avril, dans l'état où vous le voyez actuellement.

Je ne reviens pas sur les lésions de la nuque et du dos, qui n'ont d'autre intérêt que de permettre d'affirmer d'emblée l'existence de la syphilis.

Mais indépendamment de ces syphilides caractéristiques, vous apercevez sur la poitrine, la moitié supérieure de l'abdomen, les flancs, la moitié supérieure du dos, une série de petits groupes, dont beaucoup ont une disposition circinée et dont chaque élément consiste en une petite papule miliaire, plutôt blanchâtre que rosée et située à l'orifice d'un follicule sébacé.

Quelques rares éléments portent un point noir au sommet et leur aspect rappelle fidèlement celui de l'acné ponctué. Sauf à la partie antérieure de la poitrine, où vous voyez des excoriations, dues à une frotte de savon noir, ces éléments se trouvent très disséminés dans le dos et les autres régions atteintes.

En revanche, beaucoup d'entre eux, mieux aperçus sous une certaine incidence, portent à leur sommet un petit cône blanc, qui semble émerger de l'intérieur de la papulette, en faisant une saillie très appréciable. Ces cônes offrent au doigt la sensation d'une râpe.

Considérés dans leur ensemble, les éléments morbides sont disposés de trois façons différentes :

1° En bouquets constitués par des saillies miliaires, très rapprochées les unes des autres ;

2° En cercles plus ou moins réguliers, avec quelques éléments, disséminés dans l'aire ;

3° En papules isolées et disposées sans ordre.

Plusieurs groupes reposent sur un fond rose ; mais cette coloration n'est

pas constante. Il est possible qu'elle soit produite par le contact de l'air extérieur.

En regardant attentivement le dos, on aperçoit quelques éléments sensiblement plus gros que les autres. Ces éléments, dont l'importance est considérable au point de vue du diagnostic, semblent établir la transition entre les papulo-croûtes, les nappes psoriasiformes qui garnissent le dos et les saillies miliaires circonvoisines.

Notons enfin, que partout sur le tronc, les téguments offrent cet aspect particulier désigné sous le nom de chair de poule.

Les troubles subjectifs sont quasi nuls. L'éruption dans son ensemble provoque peu ou pas de démangeaisons et le léger prurit qui se fait sentir par intervalles peut trouver son explication dans l'éthylisme peu accentué, mais néanmoins réel, du sujet.

Il nous faut maintenant justifier le diagnostic objectif de syphilide papulo-miliaire ou syphilide ansérine ; car deux dermatoses connues peuvent revêtir le même aspect : la kératose pilaire d'une part, de l'autre le lichen circonscriptus des auteurs français, appelé lichen des strumeux par M. le docteur E. Besnier et lichen scrofulosorum par les Allemands.

La kératose pilaire consiste, comme chez notre malade, en petites saillies miliaires, situées à l'orifice des follicules pilo-sébacés.

Mais si l'aspect morphologique est le même, la date d'apparition des papules, leur localisation, leur disposition respective, constituent autant d'éléments de diagnostic différentiel.

La kératose pilaire se montre dès la deuxième enfance.

L'éruption que nous venons de vous décrire est, au contraire, récente, et bien que le malade ne puisse en préciser l'apparition, elle n'existait pas au moment de sa première sortie de mon service, c'est-à-dire le 19 janvier dernier.

Le siège de prédilection de la kératose pilaire est la face postérieure des membres : bras, avant-bras, cuisses.

Chez notre homme, toutes ces parties sont intactes ; l'éruption est exclusivement localisée au tronc.

Enfin, dans la kératose pilaire, les éléments siègent les uns à côté des autres sans affecter de disposition spéciale.

On ne trouve jamais cette disposition circinée, chère à la syphilis et aisément constatable dans notre cas.

Si nous passons maintenant à la dermatose appelée lichen scrofulosorum, ni l'aspect objectif des éléments, ni leur localisation, ni leur disposition respective ne permettent de poser un diagnostic différentiel.

Dans le lichen des scrofuleux, comme dans la syphilide papuleuse miliaire, on trouve de petites saillies blanchâtres, dures, disséminées autour des follicules sébacés. Ces saillies occupent le tronc, où elles

sont disposées en disques, cercles ou arcs de cercle. Elles provoquent peu ou pas de démangeaisons.

On les observe, il est vrai, de préférence chez les scrofulo-tuberculeux. Mais, dans notre cas, on ne peut arguer de cette particularité, en raison de l'aspect strumeux du patient.

Le vrai criterium, existe, non pas dans la syphilis concomitante, car on pourrait invoquer la coïncidence, mais dans la date d'apparition de la dermatose.

Le lichen scrofulosorum est tout à fait exceptionnel après 20 ans. Or, notre sujet a 21 ans et son éruption n'a pas 3 mois d'existence.

Maintenant, si j'ai proposé, au début de cette communication, le nom de syphilide miliaire kératosique, c'est que l'anatomie pathologique milite en faveur de cette appellation.

Quand on extrait d'un follicule l'un des cônes précédemment décrits, et, qu'après dissociation, on l'examine au microscope, on le trouve exclusivement constitué par des cellules cornées, sans interposition de vésicules adipeuses, particularité qui le distingue d'emblée des rares éléments d'acné ponctuée, disséminés au sein de l'éruption et absolument étrangers à la syphilis actuelle.

Syphilides miliaires péripilaires et décalvantes systématisées simulant le lichen scrofulosorum ou la kératose pilaire.

Par MM. Gastou et Jonitescu.

Nous avons eu l'occasion d'observer une série de 5 malades, dont l'analogie éruptive, la concordance des symptômes associée à l'éruption et la nature identique des lésions, nous ont semblé devoir constituer un type clinique sous le nom de : syphilides miliaires péripilaires et décalvantes systématisées.

L'un de nous devant faire un travail original sur ce sujet (Jonitescu), notre but est aujourd'hui de présenter en même temps que les malades, un court résumé de leur histoire clinique et de leurs lésions.

Premier cas. — C..., 31 ans. Chancre de la verge en décembre 1902. Éruption 2 mois après qui a conservé la forme actuelle. Le malade a une éruption disséminée sur le corps et principalement dans le dos d'éléments miliaires isolés ou groupés qui est de tous points identique au lichen scrofulosorum. Il n'y a pas de prurit. Adénopathies multiples. Syphilides pigmentaires du cou. Plaques muqueuses amygdaliennes. Alopécie en clairières. S'est traité 15 jours à peine. On lui fait actuellement des injections mercurielles.

Examen histologique d'une biopsie du dos. — Lésions de périfolliculites typiques avec obstruction épidermique de l'ostiole-folliculaire. Infiltrations

périvasculaires, surtout autour du follicule, par des amas de plamazellen. État myxomateux et œdémateux de la couche sous-épidermique, absence de couche granuleuse épidermique. Épaississement des fibres élastiques. Une cellule géante à type de myéloplaxe.

Deuxième cas. — S..., femme de chambre, 30 ans, chancre de la grande lèvre en décembre 1902. En janvier, plaques muqueuses, roséole, céphalalgie, adénopathies multiples et alopécie en clairières qui existent encore. L'ensemble de l'éruption actuelle est papulo-lichénoïde et acnéique miliaire : les éléments sont centrés par des poils. Comme siège ils se rencontrent le long de la colonne vertébrale et rappellent les localisations de la gale, quoique la malade ne l'ait jamais eue.

Examen histologique (biopsie du dos). — La coupe montre un élément périfolliculaire. Même état myxomateux sous-épidermique. La couche granuleuse est plus développée.

Infiltration de cellules lymphoïdes. — Amas de plasmazellen. Ébauche de cellule géante à forme de myéloplaxes. Présence de leucocytes polynucléaires. Infiltration de lymphocytes.

Troisième cas. — Cap..., charbonnier, 23 ans, chancre de la verge, fin novembre 1902. Plaques muqueuses. Adénopathies multiples. L'éruption actuelle a la forme et le siège de la kératose pilaire, mais les éléments sont beaucoup plus accentués que dans celle-ci. En outre, il existe des groupements dont l'ensemble a une teinte rouge cuivré. Quelques variantes font que l'éruption aux bras ressemble davantage à la kératose pilaire, sur les épaules à l'acné cornée et sur les cuisses au lichen scrofulosorum. Sur tout le tégument il y a un véritable état érectile des papilles.

Examen histologique (dos). — Mêmes lésions que pour le 1er cas. Il existe une kératinisation plus abondante et la couche granuleuse est mieux dessinée. Les lésions semblent ici affecter un siège péri-veineux. Le tissu élastique de la peau est très hypertrophié.

Quatrième cas. — Eugène..., plombier; en septembre 1902, chancre de la verge, puis roséole, plaques muqueuses, adénopathies, alopécie en clairières, céphalalgie; a été traité par des injections. En mars 1903, éruption actuelle siégeant au tronc, membres (face postéro-externe, fesses). — Le visage, le cou et les articulations sont respectés. L'éruption est formée de petites papules de la dimension d'une tête d'épingle à un grain de millet, coniques, acuminées, isolées ou groupées en amas saillants cuivrés. Peau ansérine. Pas de prurit.

Examen histologique (dos). — Mêmes infiltrations péripilaires. État myxomateux de la peau. Infiltration plasmatique, périveineuses. Épaississement fibro-élastique. Exfoliation épidermique et couche de cellules granuleuses.

Cinquième cas. — Le malade a été biopsié, présentait le même aspect clinique; mais les coupes, par suite d'un accident de technique, n'ont pu être utilisées.

En résumé : dans les 4 cas que nous avons observés nous avons cliniquement retrouvé les mêmes caractères de l'éruption. C'est-à-dire éruption péripilaire à allure de lichen scrofulosorum, de kératose pilaire ou d'acné miliaire avec peau ansérine. Chez ces

malades, à part un seul, il n'existait pas avant le chancre de lésions analogues. Tous ont environ 30 ans, l'éruption est survenue dans les 6 mois après le chancre, et s'est accompagnée, sauf un cas où nous n'avons pas relevé la coïncidence, d'alopécie en clairière, et chez tous de plaques muqueuses et d'adénopathies multiples; nous signalons également la coïncidence de syphilides pigmentaires.

Ces malades s'étaient peu ou mal traités.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait de lésions folliculaires et périfolliculaires constantes avec des variations individuelles accessoires.

La nature syphilitique de ces lésions résultait de leur groupement, des altérations veineuses et artérielles et de la constatation des plasmomes spécifiques.

Il ne semble pas douteux qu'il existe un type de syphilides systématisé au tissu épidermo-sébacéo-pilaire, donnant à la fois cliniquement les syphilides pilaires, l'alopécie et les troubles pigmentaires. A cette systématisation s'ajoutent des accidents muqueux et ganglionnaires diffus constants.

Il nous a semblé intéressant de signaler à la Société ces faits, surtout au point de vue de la systématisation des accidents. La couche épidermo-pilaire ayant la même origine embryogénique que le système nerveux central, il y a peut-être dans l'existence des syphilides pilaires une valeur pronostique utile pour l'avenir et l'indice d'une prédisposition à des accidents nerveux dans l'avenir. Nous ne faisons ici qu'une simple hypothèse. Nous insistons également sur l'existence de la transformation myxomateuse de la couche sous-épidermique, peut-être elle aussi en rapport soit avec l'altération nerveuse centrale d'ordre toxique provoquée par la syphilis, soit avec les altérations muqueuses et ganglionnaires relevant l'une et l'autre du tissu lymphoïde et indiquant une atteinte lymphatique assez intense.

M. Du Castel. — Les diverses folliculites qu'on observe chez les scrofuleux, chez les syphilitiques ou encore chez les lépreux, ont de nombreuses analogies et sont parfois difficiles à différencier en clinique. Il semble bien qu'elles sont toutes d'origine parasitaire et dues à l'élimination de toxines microbiennes.

Sur un cas de sclérodermie généralisée progressive.

Par M. Gaucher, Gastou et Chiray.

La malade que nous présentons est atteinte d'une sclérodermie diffuse qui paraît avoir évolué avec une rapidité un peu anormale.

Quand on l'examine aujourd'hui on fait sans peine le diagnostic de son affection.

La *face* est envahie tout entière, front, pommettes, joues, nez, menton, et le masque a déja pris cette impassibilité qui est caractéristique.

Néanmoins les lésions ne sont pas encore arrivées à un développement complet car la malade n'a pas encore le nez mince effilé, le facies tiré de momie. L'écartement des mâchoires est limité sans toutefois qu'il y ait gêne pour l'alimentation. Les téguments n'ont d'ailleurs pas pris la teinte livide et fauve. Ils ont un peu pâli et on observe quelques minces varicosités superficielles; au toucher ils donnent une sensation nette de dureté, de résistance au plissement.

Les *yeux* sont indemnes, ainsi qu'il résulte d'un examen pratiqué aux Quinze-Vingts et confirmé dans le service par M. Terrien.

La *bouche* ne présente pas de lésions.

Le *larynx*, examiné par M. Courtade, a été trouvé normal, et d'ailleurs il n'y aucun trouble *vocal*.

Au niveau du cou. — On observe l'aspect habituel de la sclérodermie, mais sur la face postérieure existe une plaque rouge foncé presque lilas, large comme la main, assez nettement limitée.

Dans la sclérodermie ces troubles vaso-moteurs cutanés ne sont pas rares.

A ce niveau la *vascularisation est intense* et lors de l'examen les plus légères piqûres faites dans le but d'explorer la sensibilité faisaient sourdre du sang.

Le *tronc* n'est touché que dans sa partie supérieure, épaules, origine des membres supérieurs et seins.

Au-dessous des seins, les tissus reprennent une apparence normale.

Sur le tronc, les téguments des régions malades sont durs et de coloration très blanche.

Les mouvements respiratoires ne sont pas gênés *sur les membres supérieurs*, le processus scléreux semble s'être disposé d'une façon symétrique au niveau des bras et des avant-bras. Sur ceux-ci, le processus s'atténue progressivement à mesure qu'on examine un point plus bas situé, et tout à fait à la partie inférieure, au niveau des mains, les tissus ont gardé toute leur souplesse habituelle.

Sur les membres inférieurs, les lésions sont également symétriques et localisées aux parties les plus élevées. Ce sont surtout les cuisses qui sont envahies, tandis que les pieds sont absolument indemnes.

Au niveau des *cuisses*, à la palpation, on a une sensation d'œdème dur, rappelant ce que donne le myxœdème et correspondant à la *sclérodermie œdémateuse de Hardy*, qui n'est que le premier degré de la sclérodermie indurée.

Ce qui domine dans la distribution des lésions, c'est l'*envahissement symétrique et la diffusion.* Nulle part on ne trouve de plaques localisées. La maladie procède par larges surfaces qui se continuent progressivement avec les tissus sains.

Nulle part il ne se surajoute aux lésions des troubles pigmentaires.

Mais il semble qu'on produise assez facilement des *troubles vasculaires.* A l'un des examens on observa, consécutivement à de légers traumatismes cutanés, des éléments rouges annelés qui n'avaient pu être qualifiés et qui disparurent très rapidement par la suite.

La *sensibilité* est absolument normale sur tous les territoires envahis par la sclérose.

La *température* paraît plus élevée au niveau des zones *rouges* comme on en observe au niveau du cou.

L'*état des poils* paraît normal même aux points les plus malades.

L'*évolution de cette affection* s'est faite très rapidement. La malade affirme qu'elle était tout à fait indemne il y a trois mois.

Elle aurait eu à ce moment une angine suivie de douleurs rhumatoïdes assez persistantes et c'est dans ces conditions que serait survenue la sclérodermie.

La figure a été envahie au début. L'extension s'est faite conformément à la règle en pareil cas, de haut en bas sur le tronc, les bras, et les membres inférieurs. Partout le processus scléreux part de la racine du membre pour gagner l'extrémité.

Ce qui est surtout remarquable, c'est la *rapidité*, car tout s'est fait en 3 mois et même, s'il faut en croire la malade, ce serait dans les trois dernières semaines que l'induration cutanée aurait pris de l'extension.

On ne trouve rien dans les antécédents de la malade qui permette d'expliquer la survenance de ces accidents.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant.

La mère est morte dans un accident.

Il existe une sœur aînée bien portante.

Un frère et trois sœurs puînés sont morts ; le frère, à 5 ans, d'une congestion cérébrale, les sœurs d affection inconnue.

Aucun membre de la famille n'a eu d'affection semblable à celle que présente cette femme.

Antécédents personnels. — Une fièvre typhoïde à 26 ans est la seule affection sérieuse dont le souvenir soit resté à la malade.

Elle a *un enfant* qui a des crises épileptiques depuis l'âge de 4 ans, et qui est actuellement à Bicêtre. Il est idiot, incurable.

L'*examen des viscères* ne révèle aucune tare organique.

L'*examen complet des urines* n'a pas été pratiqué. Il n'y avait en tout cas ni sucre ni albumine.

Le *traitement institué* a été le massage avec bains électriques. Ces bains devraient être donnés dans une baignoire en bois, mais nous n'en avons pas à Saint-Louis. On fait passer dans le bain un courant d'une force d'environ 15 milliampères. La malade ressent de forts picotements. A ces bains nous avons ajouté un peu d'iodure à l'intérieur. Ce traitement, poursuivi depuis une trentaine de jours, semble avoir produit une certaine amélioration. Au niveau du thorax, des seins, la peau est devenue plus souple, mais la malade est encore très loin d'être guérie.

Leuco-mélanodermie cervicale post-papuleuse hérédo-syphilitique.

Par MM. Gaucher et Chiray.

L'enfant que nous présentons à la Société est une petite héréditaire, sans traces de syphilis acquise, et porte au cou une lésion rappelant la syphilide pigmentaire avec plaques leucodermiques.

La petite malade, Henriette F..., âgée de 12 ans, est couchée au lit 23 de la salle Henri IV depuis le 13 mars 1903. Quand on nous l'amena, elle était atteinte d'accidents qui évoquaient de suite l'idée d'une syphilis acquise.

La vulve et l'anus étaient couverts de plaques muqueuses papulo-hypertrophiques, très nombreuses, très suintantes et très douloureuses. Depuis trois mois que celles-ci existaient l'enfant ne pouvait fermer l'œil pendant la nuit.

Dans les aines, on trouvait une adénopathie bilatérale, indolore. Actuellement les lésions vulvo-anales sont parfaitement guéries.

L'examen de la bouche ne laissa découvrir aucune ulcération.

Il n'existait pas d'adénopathie de la nuque ni sus-épitrochléenne.

L'examen ni l'interrogatoire ne permirent de trouver trace de roséole.

Sur le cou, l'attention était attirée par deux sortes d'accidents, des syphilides papuleuses et des taches leucodermiques. Les syphilides papuleuses existaient et existent encore à la partie postérieure du cou.

De forme arrondie à bords réguliers, de grandeur égale à celle d'une pièce de dix sous, elles sont de couleur rose clair, et ne font qu'une très faible saillie sur les plans voisins, car elles sont en voie d'effacement. En y regardant de près, on les voit entourées d'une zone blanchâtre et l'on est ainsi conduit à penser que ces syphilides en disparaissant laissent une dépigmentation cutanée, dont nous voyons les traces sur les côtés du cou. Toutefois quand on interroge l'enfant sur le mode d'évolution des taches leucodermiques, elle affirme n'avoir jamais vu de « boutons » à leur place. Il est plus probable que des papules ont existé qui sont restées inaperçues.

Ces taches leucodermiques reposent sur un fond hyperpigmenté, où l'on retrouve des traînées gris sale rappelant une peau mal lavée.

Dans l'ensemble on a l'aspect d'une syphilide pigmentaire avec des taches leucodermiques, mais nous savons que la syphilide pigmentaire du cou n'est point du ressort de l'hérédo-syphilis.

Notre première pensée fut qu'il s'agissait d'une syphilis acquise de l'enfance et que les accidents présentés par la petite malade n'avaient rien que de très banal.

L'*enfant* fut interrogée très soigneusement dans ce sens par la religieuse du service, puis par l'un de nous. La sœur aînée, âgée de 17 ans, fut discrètement questionnée. Mais ni l'enfant, ni sa sœur, ni la mère ne purent donner aucun renseignement confirmatif.

L'examen objectif fut tout aussi infructueux. Il n'existe aucune trace de violence dans la région vulvaire. L'hymen est intact. Les

ganglions de l'aine sont suffisamment expliqués par l'existence prolongée d'une lésion suintante de la région ano-vulvaire.

D'ailleurs nulle part on ne trouve d'*induration* qui puisse révéler un chancre disparu.

Nous avons également rejeté l'hypothèse d'un chancre buccal, bien que le plus jeune frère de l'enfant porte depuis un an une syphilide papuleuse à la commissure buccale. Il aurait pu contaminer sa sœur en l'embrassant, mais un chancre des lèvres ou de la langue ne serait certainement pas passé inaperçu.

En somme, tout contredit la syphilis acquise, tandis que nous avons les plus fortes raisons de croire à une tare héréditaire.

La recherche de la syphilis héréditaire nous a donné les résultats suivants :

Sur le grand-père et la grand'mère paternelles on n'a pu avoir aucun renseignement.

Sur le grand-père et la grand'mère maternelle :

L'un (le grand-père) est mort à 77 ans.

L'autre (la grand'mère) a 82 ans et une robuste santé.

Le père est mort à 42 ans, de tuberculose pulmonaire.

La mère, âgée de 39 ans, n'a eu aucune maladie sérieuse pendant sa vie et ne porte aucun stigmate de syphilis sur le corps.

Elle raconte que 8 *jours* (?) après son mariage elle eut « un bouton aux parties » avec « des grosseurs » dans l'aine. Un médecin appelé l'a fit rester au lit pendant trois mois, lui fit des cautérisations vulvaires, et lui ordonna des pilules avec une potion dont la malade ne peut préciser la nature. Il est très probable que ces remèdes contenaient du mercure, car le médecin avait recomnandé à la malade de retirer son alliance et tous les bijoux qu'elle portait.

Ce qui confirme encore l'hypothèse d'une syphilis, c'est que le même médecin insista vivement près de cette femme pour qu'elle vînt le revoir, dès qu'elle serait enceinte.

En 1886, sept mois après son mariage, début de sa première grossesse. La malade fut donc trouver son médecin qui la traita énergiquement. Elle accoucha dans les délais normaux d'une fille qui ne présentait aucun accident à sa naissance. Cette enfant est âgée de 17 ans à l'heure actuelle. Elle ne porte aucun stigmate dentaire, auriculaire ou cranien.

Elle a marché tard, à 14 mois.

La première dent est également apparue vers 14 mois.

En 1888, la malade, de nouveau enceinte, ne se traite pas. Son enfant vient au monde en apparence sain, mais dépérit très rapidement. Il a des convulsions et meurt à 10 mois.

En 1890, une nouvelle grossesse sans traitement aboutit à la naissance d'un enfant qui meurt à 2 ans et demi d'une méningite ayant évolué en 21 jours.

Dans le courant de l'année 1890 la malade fait encore deux fausses couches.

C'est en 1891, à la suite de ces multiples accidents, que naquit la fil-

lette dont nous vous avons relaté l'histoire pathologique. La mère ne s'était pas traitée pendant la grossesse, néanmoins l'enfant était bien portante au moment de sa naissance.

Elle a eu dans l'enfance la varicelle et la rougeole.

En 1893, la mère accouche d'une autre enfant, également une fille. Celle-ci a marché à 12 mois, a fait sa première dent à 14 mois. Dans l'enfance elle n'eut aucune maladie sérieuse. Aujourd'hui elle a 10 ans.

On ne trouve sur elle aucun stigmate dentaire ni auriculaire, aucune malformation cranienne.

En 1899, nouvelle grossesse. La petite fille, venue saine au monde, est morte à 7 mois, après une consomption progressive. On a dit qu'elle mourait de tuberculose pulmonaire.

Cette même année le père est également mort de tuberculose pulmonaire.

En 1900, la mère entre en rapport avec un autre homme qui était, lui aussi, atteint de syphilis. Le médecin appelé à examiner cet homme, huit jours à peine après qu'il avait commencé à avoir des rapports avec la femme en question, lui ordonna des pilules avec des lavages de bouche et une potion. Il s'agissait probablement d'un traitement mercuriel.

Le voyant malade, la femme l'abandonna, mais peu de temps après présenta de nouvelles lésions vulvaires, lésions pour lesquelles son médecin voulut l'envoyer à Lourcine. Elle n'y consentit pas. D'ailleurs elle était enceinte de l'homme qu'elle venait de quitter.

En 1901, elle accoucha d'un petit garçon qui est actuellement âgé de 2 ans. Il est venu au monde sans lésions, mais a commencé à être malade après la vaccination. Depuis ce moment il présente des plaques muqueuses dans la bouche.

A la commissure gauche des lèvres existe depuis plus d'un an une grosse papule coupée d'une ulcération fissuraire juste au niveau du sillon commissural. A la face interne des lèvres et de la joue on retrouve d'autres larges ulcérations qui sont certainement aussi des plaques muqueuses.

D'ailleurs le diagnostic des lésions avait déjà été porté au dispensaire Furtado-Heine, puisqu'on y soignait l'enfant avec de la liqueur de van Swieten à l'intérieur.

Par ailleurs l'enfant est bien portant. Il ne présente aucun stigmate dentaire, auriculaire, ni cranien.

En résumé, l'hérédité syphilitique est des plus nettes dans cette famille où la mère, infectée dès le début de son mariage, a pu sauver son premier enfant parce qu'elle s'est soignée pendant sa grossesse, mais a ensuite perdu deux enfants en bas âge et fait deux fausses couches parce qu'elle avait cessé de se soigner.

C'est dans ces conditions que notre petite malade est venue au monde.

Après elle, une autre enfant a vécu, et une dernière est morte probablement de tuberculose contractée auprès de son père, qui est lui-même mort tuberculeux la même année.

La mère de notre malade est alors entrée en rapport avec un

homme atteint de lésions spécifiques en pleine activité, et de l'union de cette syphilis atténuée par le temps avec une syphilis jeune est né le dernier enfant de la famille, lequel est très manifestement hérédo-syphilitique.

La tare maternelle n'est pas douteuse.

Nous avons cherché d'autres stigmates sur l'enfant.

Elle ne présente ni malformations dentaires, ni malformations auriculaires, ni malformations craniennes.

L'examen des yeux, pratiqué par le D[r] Terrien, a donné les résultats suivants :

Strabisme convergent à gauche.

Réflexes pupillaires normaux.

Hypermétropie plus marquée à droite qu'à gauche et ayant probablement favorisé l'apparition du strabisme.

Fond d'yeux. —V. plaques de dépigmentation rétinienne, périphérique avec petits amas pigmentaires surtout marqués à droite.

Stigmates probables d'hérédo-syphilis.

Le *facies* est aussi un peu celui de l'hérédo-syphilis. Le nez est légèrement aplati à sa base, et les pommettes aplaties.

Enfin la petite malade est peu développée pour son âge (12 ans).

Si l'on admet avec nous que cette enfant n'est syphilitique que par ses ascendants et non par infection acquise, l'existence de cette lésion dyschromique constitue un fait assez anormal. On a bien signalé dans la syphilis acquise des dyschromies cervicales post-papuleuses simulant la syphilide pigmentaire du cou (1) ; mais dans l'hérédo-spécificité le fait est extrêmement rare. Nous n'avons relevé qu'un seul cas de dischromie pigmentaire due à la syphilis héréditaire. Il fut présenté à la Société par M. Gemy le 12 mai 1898. C'était un enfant de 9 ans, indemne de toute infection acquise, chez lequel on observait disséminés sur tout le corps des placards achromiques entourés de zones hypercolorées. Ces placards, qui rappelaient la tache lépreuse, s'étaient développés secondairement à des éléments érythémateux.

Dans cette observation comme dans la nôtre il s'agit donc de plaques leucodermiques reposant sur un fond hyperpigmenté et développées consécutivement à des lésions éruptives dues à l'hérédo-syphilis.

Ces cas sont intéressants en ce qu'ils montrent la possibilité de troubles pigmentaires cutanés non seulement au cours de la syphilis acquise, fait bien connu, mais encore au cours de la syphilis héréditaire, ce qui est un fait nouveau et mérite d'être confirmé par de nouvelles observations.

(1) Herscher. *Soc. de Dermat.*, 14 décembre 1899. — Danlos, 3 mai 1900 et 28 décembre 1900. — Balzer et Barcet, juin 1900.

M. Balzer — J'ai observé une petite fille, née d'une mère syphilitique, qui n'a cessé d'avoir des plaques muqueuses depuis sa naissance jusqu'à l'âge de 16 ans.

M. Bruchet. — Je demanderai à M. Gaucher s'il n'y aurait pas lieu de soupçonner une syphilis acquise, par contamination maternelle par exemple ?

M. Fournier. — Le fait présenté par M. Gaucher est très intéressant, non seulement au point de vue clinique, mais aussi au point de vue médico-légal. Voici une enfant atteinte de plaques muqueuses et de lésions cutanées analogues aux syphilides pigmentaires; M. Gaucher attribue ces accidents à l'hérédo-syphilis, en se basant sur le strabisme, les lésions du fond de l'œil et les malformations dentaires. Il y a 30 ans, l'origine hérédo-syphilitique eût été unanimement rejetée. Les dystrophies sur lesquelles M. Gaucher fonde son diagnostic prouvent bien la dégénérescence, elles ne suffisent cependant pas à affirmer l'hérédo-syphilis et il se pourrait que cette enfant ait contracté récemment une syphilis d'origine indéterminée.

M. Gaucher. — Je n'appuie pas mon diagnostic exclusivement sur les stigmates dystrophiques, mais aussi sur les antécédents héréditaires, la mère de cette enfant étant indiscutablement atteinte de syphilis. Même en l'absence de tout renseignement à cet égard, je n'hésiterais pas aujourd'hui à rapporter à l'hérédo-syphilis de semblables lésions survenues chez un enfant sans cause connue de contamination et sans trace d'accident initial.

M. Fournier. — Des enfants nés de parents syphilitiques peuvent prendrent la syphilis pour leur propre compte; mais c'est un fait très rare.

De l'origine nerveuse du pemphigus chronique prurigineux.

Par MM. Gaucher et Chiray.

Le pemphigus chronique bulleux, dermatite herpétiforme de Dühring, paraît se développer fréquemment sur des terrains tarés quant au système nerveux. Depuis que l'un de nous a émis pour la première fois la théorie nerveuse de cette maladie, un certain nombre d'observations confirmatives ont été publiées.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société deux malades et une observation relative à des faits analogues.

I. — Mme Caroline G..., 55 ans, entrée à la salle Henri IV, lit n° 7, depuis le 13 janvier dernier.

Elle présentait alors et présente encore aujourd'hui des ulcérations nombreuses, régulières, à contour polycyclique et sur quelques-unes desquelles persiste, à l'état flétri, l'enveloppe épidermique de la bulle. Sur d'autres ulcérations il se refait des soulèvements épidermiques.

L'éruption siège au ventre, au-dessus du pubis, sur la partie supérieure

des cuisses et un peu dans le dos. Il n'y a rien aux jambes, mais quelques éléments aux bras et particulièrement au niveau des doigts.

Enfin de nombreuses ulcérations siégeaient sur les lèvres et au pourtour de la narine droite où l'éruption semblait empiéter sur la muqueuse. Sur les bords de la langue et dans l'intérieur de la bouche on notait également des plaques ulcérées. Ces différentes lésions buccales et péribuccales rendaient l'alimentation difficile à cause des *douleurs* que déterminait le moindre attouchement.

Chez cette femme, les tares nerveuses étaient extrêmement nettes. La dermatose avait débuté à la suite de violentes émotions.

L'examen du système nerveux, le jour de l'entrée, permettait de déceler des points hyperesthésiques mammaire droit, épigastrique, ovarien droit et gauche.

Il existait une raideur musculaire généralisée qui empêchait de rechercher la trépidation épileptoïde. Mais on observait facilement l'exagération des réflexes patellaires. Les autres réflexes étaient normaux.

Enfin, lors de l'examen, nous fûmes frappés par le dermographisme intense que présentait la peau de la malade.

L'histoire pathologique de la malade est assez chargée au point de vue nerveux. De 16 à 20 ans elle eut, raconte-t-elle, des crises nerveuses terribles suivies d'un état paralytique des quatre membres avec perte de la sensibilité cutanée. Au cours de ses attaques elle ne s'est jamais blessée, n'a jamais perdu d'urines, ne s'est jamais mordu la langue. C'étaient sans doute des crises d'hystérie.

Cette dermatite fut soignée et très améliorée par la pommade à l'huile de cade et au camphre suivant la formule indiquée par M. Balzer. Les ulcérations linguales et labiales se sont cicatrisées assez rapidement sous l'influence d'applications d'une solution aqueuse de bleu de méthylène à 3 pour 100. Actuellement on observe une nouvelle poussée bulleuse.

II. — Notre seconde malade, Me Thérèse D..., est âgée de 13 ans. La dermatite est localisée chez elle à la face interne des deux cuisses, au pubis, au cou et sur la moitié inférieure de la face. Il y a symétrie à peu près parfaite dans la distribution des lésions, ce qui permetà soi seul déjà d'incriminer une étiologie nerveuse. L'aspect de l'éruption est banal et le prurit intense. La maladie a débuté il y a 5 *ans* et a persisté depuis, passant alternativement par des phases de recrudescence et de guérison depuis l'enfance, et actuellement encore cette petite fille souffre d'une incontinence nocturne d'urine. Elle paraît en outre avoir un développement intellectuel médiocre. La tare nerveuse est ici encore manifeste.

Lors de son entrée à l'hôpital, les urines de l'enfant contenaient une notable quantité d'albumine. Il n'en reste plus trace aujourd'hui.

III. — Notre troisième malade n'est pas venu et nous ne pouvons que vous communiquer son observation.

M. Auguste M..., 27 ans, présente depuis trois ans une éruption généralisée à poussées successives et subintrantes, caractérisée par des bulles qui finissent par crever et sont remplacées par des croûtes.

L'éruption est prurigineuse, surtout à la période de début.

Actuellement l'éruption existe sur le tronc, les fesses, les membres supérieurs, la face.

Elle est constituée par un mélange de croûtes anciennes et d'éléments nouveaux, lesquels sont des bulles superficielles du type pemphigus.

L'état général est satisfaisant, avec cette réserve toutefois que le malade est soigné dans le service de M. Brissaud pour une tuberculose pulmonaire du premier degré.

En dehors de sa dermatite herpétiforme le malade présente quelques tares nerveuses. Il raconte qu'il a toujours été extrêmement nerveux et que le début de son éruption a suivi de près une émotion violente. Son père est mort et lui-même a perdu sa place.

Enfin la peau du malade est nettement dermographique et présente des stries de grattage dues à des poussées urticariennes ; de plus, on note de la cyanose des extrémités. Il n'y a pas de troubles de sensibilité et les réflexes sont normaux.

Voici donc trois cas de pemphigus chronique prurigineux accompagnés de tares nerveuses manifestes. Ils s'inscrivent à l'actif de l'étiologie nerveuse, que nous préférons à l'étiologie sanguine, ou toxique.

Ce qui a donné du crédit à la théorie sanguine c'est que l'éosinophilie sanguine et bulleuse est un fait assez constant au cours de la dermatite herpétiforme. Mais on sait actuellement que l'éosinophilie sanguine a été constatée dans des affections extrêmement variées. Elle est banale dans l'herpès, la gale, la lèpre, dans toutes les helminthiases.

Elle appartient, en somme, aux processus réactionnels subaigus ou processus de guérison. C'est un symptôme assez constant mais non une cause pathogénique de la maladie de Duhring.

Nous n'admettons pas plus volontiers l'origine autotoxique de cette dermatopathie, car dans les analyses d'urine nous n'avons jamais trouvé de modifications du taux de l'urée, ni du rapport azoturique. Il n'existe, en somme, aucune preuve de viciation humorale.

Par contre, nous croyons qu'il existe des arguments théoriques et pratiques à l'appui de l'étiologie nerveuse.

Théoriquement l'intensité du prurit au début, la distribution souvent symétrique des lésions, la survenance d'une poussée initiale et de récidive sous l'influence d'émotion, tout cela porte à admettre l'ingérence du système nerveux.

En fait, d'ailleurs, nous possédons déjà un certain nombre d'observations dans lesquelles les troubles nerveux ont été mis en évidence.

En juin 1895, en juin et juillet 1896, M. Gaucher, en collaboration avec MM. Claude et Barbe, a présenté à la Société des malades atteints de maladie de Duhring avec troubles nerveux. En novembre 1896, MM. Gaucher et Gastou montrèrent à la Société une malade qui, atteinte de pemphigus chronique prurigineux depuis

plusieurs années, présentait des arthropathies, de la sclérodactylie, de l'atrophie musculaire. Cette femme succomba avec tous les symptômes d'une affection médullaire.

M. Gastou, en 1896, à l'autopsie d'une maladie de Dühring, découvrit des lacunes périépendymaires dans la substance grise. La malade avait présenté pendant la vie des troubles nerveux et des arthropathies. Dans deux autopsies plus récentes il a également retrouvé des lésions matérielles, en particulier de l'adhérence méningée.

Plus récemment, M. Milian, en 1902, a présenté une malade atteinte de pemphigus chronique, chez laquelle on observait une exagération marquée des réflexes rotuliens, de l'inégalité pupillaire avec mydriase gauche et paresse pupillaire aux excitations lumineuses. La ponction lombaire démontra une lymphocytose discrète, preuve irrécusable d'une irritation méningée.

En résumé, l'on voit que les cas ne sont pas rares où le pemphigus prurigineux s'associe à des tares ou à des lésions nerveuses. Assurément cela n'acquierra une véritable valeur que lorsqu'on aura réuni un nombre d'observations suffisamment considérable. Nous pensons que si l'on examinait soigneusement les malades dans ce sens il apparaîtrait de nombreux faits analogues. Cette constatation serait d'un grand intérêt doctrinal, car elle permettrait de rapprocher les unes des autres les différentes dermatoses bulleuses, herpès, zona, pemphigus et créerait une grande homogénéité dans ce groupe. La bulle nous apparaîtrait alors comme l'expression cutanée d'un trouble nerveux.

M. Gastou. — Un des cas auxquels vient de faire allusion M. Gaucher a été présenté par nous, en novembre 1896 devant la Société. Il s'agissait d'une malade que M. Wickham a longuement étudiée.

Or, avec un prurit constant, continu, violent quelquefois, cette malade éprouvait des sensations de brûlure et de cuisson de la peau, elle avait des troubles de la sensibilité multiples sans qu'il ait été, à ce moment, spécifié nettement l'existence de dissociation (fait des plus importants à rechercher ainsi que je vais le dire dans la suite); il existait chez elle des arthropathies simulant le rhumatisme déformant. A l'autopsie nous avons constaté la présence d'un mal de Pott avec lésions méningo-médullaires (épaississement, adhérences, vascularisations anormales) que j'ai étudiées histologiquement et dont les lésions sont à rapprocher de lésions analogues observées dans une seconde autopsie de maladie de Duhring, chez laquelle existaient les mêmes adhérences méningo-médullaires, de l'épaississement des enveloppes de la moelle et une vascularisation très marquée.

L'examen histologique de ces moelles et surtout de la première m'a révélé des lésions auxquelles j'étais loin de m'attendre. Je les retrouvais à peu près identiques, mais beaucoup moins accentuées dans la seconde, et à cette époque (novembre 1876) j'en fis part à la Société.

Sur les coupes autour du canal de l'épendyme, légèrement dilaté, existait une infiltration embryonnaire très marquée. Les vaisseaux du voisinage, ceux de la substance grise de la commissure postérieure, ceux de la région des colonnes de Clarke, de la partie interne de la corne antérieure et du col de la corne postérieure étaient doublés d'un anneau d'infiltration cellulaire.

Dans tous ces points on apercevait de petites dilatations lacunaires formant des cavités et analogues aux altérations syringomyéliques.

Il y avait nettement dans ces cas des lésions systématisées aux régions médullaires qui passent pour être les centres trophiques ou tout au moins le lieu de passage des conducteurs de différentes sensibilités et des actions trophiques.

Cette constatation me fit rechercher si cliniquement la maladie de Duhring et la syringomyélie avaient quelques ressemblances symptomatiques. Dans la première, on note comme signes essentiels l'éruption bulleuse avec soupolymorphisme éruptif, et le prurit intense ; dans la seconde, la dissociation syringomyélique et les atrophies musculaires.

Mais à côté de ces symptômes propres à chacune, que de symptômes communs : les troubles vaso-moteurs, les altérations des phanères, les paresthésies, les éruptions bulleuses, les troubles trophiques cutanés articulaires et musculaires, la longue évolution, la chronicité. Il ne s'agit, bien entendu, que d'un parallèle entre ces affections. Je ne veux pas dire que la maladie de Duhring soit à rapprocher de la syringomyélie, mais simplement attirer l'attention sur les altérations de la zone sensitive-trophique de la moelle dans les pemphigus.

Des lésions médullaires ont déjà du reste été signalées dans la maladie de Duhring. M. Brocq dans son beau travail sur cette question les rappelle. Kaposi, en 1895, au 5e congrès allemand, parlant du pemphigus, signalait les lésions médullaires et attribuait leur rareté à ce fait que les autopsies des pemphigus étaient faites souvent par des neurologistes et non par des dermatologistes.

Voilà déjà des documents importants pour la preuve de l'origine des pemphigus.

D'autres preuves sont fournies par les constatations de névrites périphériques provoquant des lésions bulleuses. La pathologie nerveuse en est abondamment pourvue.

Enfin, à côté des lésions médullaires et des lésions nerveuses périphériques, il se rencontre des éruptions bulleuses, affectant l'allure du pemphigus aigu ou chronique.

Nous avons observé et présenté avec M. Gaucher un cas de maladie de Duhring qui avait été précédé d'hémiplégie, puis d'une phase prurigineuse très pénible bientôt suivie d'apparition de bulles.

Enfin en 1897, je signalai l'existence d'un réflexe spasmodique généralisé à la suite de percussion du tendon rotulien, réflexe en rapport avec un état d'hyperexcitabilité neuro-musculaire et très fréquemment rencontré associé à des prurits intenses ou à des troubles trophiques de la peau.

MM. Gaucher et Milian, dans une séance antérieure, ont attiré l'attention de la Société sur ces faits, sur lesquels insiste encore aujourd'hui

M. Gaucher en vous les montrant dans deux cas de maladie de Duhring et associés à des phénomènes hystériformes et à des troubles de la sensibilité.

Voilà, je crois, une série d'arguments en faveur de l'origine nerveuse des pemphigus.

On peut objecter qu'ils ne sont qu'une résultante, mais, à ce titre, l'éosinophilie elle-même ne renseigne pas davantage et n'est en somme qu'un signe diagnostique de la maladie.

On peut invoquer également les lésions médullaires ou périphériques, la névrose (?) comme le témoignage d'une lésion secondaire, une myélite, une névrite, un trouble dynamique en rapport avec la suppuration des bulles et dire que les lésions nerveuses sont dues à une infection secondaire.

Mais si l'on tient compte de l'évolution de la maladie, des causes étiologiques qui ont précédé son apparition, du prurit intense du début, des troubles sensitifs et des paresthésies, on en revient quand même à penser que quelle que soit la cause initiable, l'origine de l'affection, l'intermédiaire est le système nerveux central ou périphérique.

La cause ignorée encore, simple ou multiple, est purement étiologique ; l'altération ou le trouble nerveux semblent bien être pathogéniques, et à ce titre ils sont un élément important à considérer dans l'évolution, le traitement et le pronostic des pemphigus aigus et chroniques et en particulier de la maladie de Duhring.

Épithéliomas adénoïdes bénins (hidradénomes éruptifs) à structure nævique.

Par MM. Gaucher et Gastou.

Le cas d'épithéliomas adénoïdes, que nous présentons aujourd'hui, n'a rien dans son allure clinique qui le différencie des cas signalés, il est typique comme aspect et localisation. Seul l'examen histologique présente quelques particularités intéressantes à signaler pour l'interprétation des formations kystiques et pour expliquer les différentes dénominations données à cette affection :

M..., âgée de 24 ans, est femme de chambre, elle n'a jamais eu de maladies, sauf la rougeole à l'âge de 12 ans. C'est du reste à partir de cette époque que se sont produits les accidents cutanés pour lesquels elle vient consulter. Rien dans ses antécédents, aucune lésion viscérale, pas de troubles organiques chez elle. — Sur la poitrine, au-dessus et empiétant sur la fourchette sternale, entre les seins, le long des clavicules et à la base du cou, existe une éruption discrète d'éléments arrondis ou légèrement polygonaux à faible saillie et donnant de prime abord l'apparence de verrues planes. Un examen plus attentif permet de reconnaître dans les éléments éruptifs deux formes.

1° De petites papules à peine saillantes, du double de la tête d'une épingle, lisses et unies ou faiblement squameuses à leur surface, de teinte séborrhéiques, non prurigineuses, non suintantes, non énucléables.

2° Des grains, comme transparents, semblables à une miliaire blanche

qui contiendrait un liquide épais et opaque; grains en très petit nombre et situés sous les clavicules.

Aucun élément éruptif dans les autres parties du corps. Rien à la face.

Une biopsie est pratiquée, comprenant à la fois un élément kystique et une papule plate.

Les coupes montrent à la surface un épiderme aminci, sans proliférations interpapillaires. Les cônes papillaires sont peu dessinés et la membrane limitante de l'épiderme forme une ligne à peine sinueuse. Immédiatement sous l'épiderme existe une couche d'apparence claire, ayant pris à peine la matière colorante et montrant des cellules à prolongements donnant l'aspect de cellules myxomateuses. Les prolongements s'unissent les uns aux autres et constituent les seules particularités à signaler dans cette région. Au-dessous et en contact avec cette couche existent des cavités circulaires ou ovalaires au nombre de deux, et dans la profondeur quelques petites cavités beaucoup plus petites.

Ces cavités ont la configuration suivante : elles sont limitées par des cellules épidermiques aplaties, avec un noyau allongé; ces cellules ressemblent à celles qui sont immédiatement au-dessous de la couche granuleuse de l'épiderme, ou bien aux cellules cornées à noyaux que l'on rencontre dans l'hyperkératose. Elles forment plusieurs couches successives et sont d'autant plus aplaties qu'elles sont plus internes. La cavité est comblée par des sortes de débris cornés, kératinisés.

L'ensemble de ces cavités ressemble à la coupe d'une papille pilaire : le revêtement cellulaire rappelle la constitution de la gaine épidermique du poil et le contenu est analogue aux débris kératinisés des canaux sébacéo-pilaires.

Plus profondément, les petites cavités sont moins nettement dessinées, mais contiennent également des débris kératinisés.

Sous la couche à aspect myxomateux, là où normalement se trouvent les vaisseaux et suivant leur direction, existent des travées épithéliales, qui se voient non seulement dans cette couche, mais beaucoup plus profondément. Ces travées masquent les vaisseaux, elles sont formées de 2 ou 3 cellules polygonales ou irrégulières accolées en largeur. L'aspect est celui des travées de l'épithélioma pavimenteux ; mais ici, les cellules suivent nettement les sinuosités des vaisseaux et ne forment pas des amas.

Entre les travées superficielles et profondes existent des faisceaux élastiques volumineux.

Dans l'ensemble de la coupe le tissu conjonctivo-élastique est très développé. On ne voit pas de glandes sudoripares. Les glandes sébacées sont entourées d'une gaine de cellules pavimenteuses formant une rangée de 2 à 4 cellules dont la forme et l'aspect est analogue à celui des travées qui suivent la direction des vaisseaux.

On ne voit en aucun point dans les coupes, les cavités tapissées de l'épithélium cylindrique que l'on rencontre habituellement dans l'hydradénome éruptif.

Il n'existe pas d'autres lésions à signaler.

En somme, les particularités intéressantes dans ce cas sont :

1° L'aspect myxomateux (dégénérescence muqueuse) de la couche sous-épidermique ;

2° La présence des traînées épithéliales ;

3° L'existence de cavités à contenu kératinisé ;

4° L'épaississement fibro-élastique.

En dehors de l'aspect muqueux que l'on rencontre du reste souvent dans les lésions trophiques ou troubles de nutrition de la peau, la structure histologique dans ce cas rappelle celle des nævi.

On rencontre dans ceux-ci des altérations des follicules pilo-sébacés tout à fait analogues comme aspect à celui des cavités à parois cellulaires pavimenteuses que nous avons décrites et à contenu kératinisé.

Ces parois et le contenu des cavités ne sont pas habituels dans l'hydrédanome. Mais quoique l'épithélium de revêtement des parois soit habituellement cylindrique dans les cas décrits, ne peut-on supposer que chez notre malade les lésions plus anciennes ont subi une évolution qui a amené l'aplatissement des cellules.

Or ces cellules dans les cas décrits et dans le nôtre peuvent tout aussi bien être celles d'une gaine pilaire que d'un conduit sudoripare.

On peut se demander si l'aspect variable que l'on a cherché à rattacher à une origine glandulaire, en donnant les appellations d'hydradénome, de syringo-cystadénome, de cystadénomes bénins, ne tient pas simplement au degré d'évolution différent d'une rétention de débris cellulaires épidermiques provenant de poils ayant subi une dégénérescence par le fait de la transformation épithéliale des parois vasculaires et de l'épaississement du tissu conjonctif élastique.

La disparition ou plutôt la transformation des vaisseaux est-elle le résultat de modifications épithéliales de leurs gaines lymphatiques, ou bien s'agit-il de néoplasies congénitales embryonnaires ayant l'allure et l'évolution du nævi. Quelle que soit l'altération originelle primitive, il semble bien que la production kystique n'est qu'une lésion secondaire variable comme siège et amenant tantôt la dégénérescence du poil, tantôt la distension du canal excréteur sudoripare suivant le siège et la profondeur de la malformation primitive.

Un cas de périostite gommeuse épiphysaire du coude droit.

Par MM. Gaucher, Gastou et Babonneix.

Si les lésions articulaires de la syphilis sont en général bien décrites, il n'en est pas de même des lésions périostiques articulaires. Ces dernières sont ordinairement considérées comme exceptionnelles,

et la plupart des classiques se bornent à mentionner leur existence.

Or il s'en faut que ces lésions soient aussi rares qu'on le prétend. Déjà, dans un travail antérieur, M. Gaucher (1) en a rapporté quatre cas. Dans une observation présentée en 1901 à cette Société par MM. Gaucher et Coyon, on trouve signalée l'existence de lésions périostiques gommeuses de l'extrémité interne de la clavicule et de l'articulation du genou (2). A ces cas, il convient d'ajouter celui que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société, auquel nous joignons une épreuve radiographique du coude malade.

Cette expérience nous renseigne sur le processus pathologique qui existe au niveau de l'articulation et démontre que la lésion consiste en un épaississement et une infiltration gommeuse du périoste.

Observation. — L..., âgé de 50 ans, entré salle Saint-Louis le 9 mars 1903. Les *antécédents personnels* du malade sont assez chargés. En 1870, il a été gelé de tout le corps ; à la suite de cet accident, il est resté une quinzaine de jours sans pouvoir marcher. En 1880, il a souffert pendant un mois d'une bronchite qui paraît avoir été une bronchite simple : elle ne s'est accompagnée ni d'hémoptysies ni de sueurs nocturnes ; elle n'a pas été suivie d'amaigrissement.

En 1893, le malade contracte la syphilis : trois semaines environ après un coït suspect, il voit apparaître un chancre induré du prépuce, chancre bientôt suivi de plaques muqueuses, et soigné à Ricord pendant quelque temps.

En 1894, le malade qui, jusqu'à ce moment, n'avait jamais ressenti de douleurs rhumatismales, est pris brusquement, sans cause, d'une douleur vive localisée au bord externe du pied gauche. Cette douleur, que n'accompagne aucune tuméfaction appréciable, dure trois mois : elle résiste à tous les traitements habituels pour ne céder qu'à l'iodure.

En 1898, le pied droit est atteint ; les douleurs deviennent si violentes qu'elles empêchent presque absolument la marche : elles sont guéries, elles aussi, par la médication iodurée.

En 1899, le coude droit se prend à son tour : le malade remarque que, dès qu'il entreprend un travail un peu pénible, cette région devient si douloureuse qu'au bout de peu de temps il doit se reposer. Mais ici, il ne s'agit plus uniquement de phénomènes arthralgiques ; il s'y joint une tuméfaction appréciable de la région, tuméfaction qui n'a cessé de faire des progrès jusqu'au jour où le malade entre à l'hôpital.

Ces phénomènes s'atténuent une première fois sous l'influence de l'iodure ; mais bientôt ils se reproduisent, la douleur augmente d'intensité et finit par être insupportable, même au repos, et par privèr le malade de tout sommeil. Une quinzaine de jours avant son entrée, le malade reste exposé pendant de longues heures à une pluie battante : à la suiite de cet incident, le coude droit s'immobilise complètement, et les grosses articula-

(1) Gaucher. Des gommes épiphysaires. *Bull. de la Société clinique de Paris*, 1879.

(1) V. Gaucher et Coyon. *Bull. de la Société de Dermatologie*, avril 1901.

tions du membre supérieur deviennent douloureuses. C'est dans cet état que le malade entre à l'hôpital le 9 mars 1903.

État actuel. — Le coude droit est tuméfié, la région présente une augmentation notable de ses diamètres antéro-postérieurs. Si l'on essaie de mobiliser la jointure, on constate facilement, contrairement à ce qu'on aurait pu penser tout d'abord, qu'il n'existe pas d'ankylose vraie, mais que la limitation des mouvements est due à la contracture des muscles péri-arculaires, et particulièrement du biceps, du brachial antérieur et du long supinateur qui forment corde sous la peau.

Il existe, de plus, un certain degré d'hydarthrose, les culs-de-sac postérieurs bombent de chaque côté du tendon du triceps brachial.

Quant aux lésions articulaires elles-mêmes, elles ne frappent que l'articulation huméro-radio-cubitale, l'articulation radio-cubitale supérieure étant indemne, et encore au niveau de la première, restent-elles localisées à l'épicondyle, qui est seul tuméfié et douloureux.

L'examen radiographique décèle un épaississement du périoste. La ligne d'articulation de l'humérus et du radius est nettement dessinée quoique obscurcie par l'épaississement des tissus environnants.

Au niveau du condyle, au-dessus de l'articulation huméro-cubitale existe un épaississement formant un cercle très opaque et cachant à ce niveau la structure de l'os. Cette opacité nettement limitée à sa partie inférieure prouve une poussée en pointe triangulaire vers l'humérus.

Il s'agit là d'une lésion circonscrite en rapport avec l'aspect clinique et les symptômes relevés chez le malade.

En plus de ces lésions articulaires, le malade présente des traces indéniables de spécificité. Tout d'abord, il a de la leucoplasie linguale. De plus, sur le cuir chevelu, on distingue de place en place des ulcérations assez étendues, arrondies, dont le centre commence à se cicatriser alors que leur périphérie s'étend progressivement et irrégulièrement. Ce sont là des syphilides ulcéreuses ou plutôt ulcéro-croûteuses, et leur seule constatation prouve que, chez ce malade, la syphilis est encore en activité.

Le malade est mis aux piqûres de benzoate et à l'iodure ; quinze jours après il quitte le service, très amélioré, mais non guéri.

Ainsi, chez ce malade, il s'est développé, six ans après l'accident initial, une ostéo-arthropathie du coude droit. Cette lésion est-elle spécifique ou n'est-elle, au contraire, qu'une simple manifestation rhumatismale sans aucun rapport avec la syphilis ?

Si l'on tient compte de ce fait que l'affection actuelle a été précédée de douleurs articulaires qui n'ont cédé qu'à l'iodure, que le malade n'est pas un rhumatisant, qu'il présente encore actuellement des traces de syphilis en activité, on comprendra que nous ayons, dès le début, pensé à un accident spécifique. Le traitement, bien qu'il n'ait pu être continué assez longtemps, a procuré assez d'amélioration au malade pour confirmer le diagnostic d'ostéo-arthropathie tertiaire. Il s'agit, en effet, chez l'adulte comme chez l'enfant, de gommes épiphysaires, gommes qui, au bout d'un temps variable,

finissent par déterminer des troubles articulaires plus ou moins intenses, et dont la nature peut quelquefois, au premier examen, passer inaperçue.

Sur un cas de karaté ou de dermatomycose analogue d'origine sud-américaine.

Par M. J. Darier.

C'est une maladie qu'il est bien rare de voir dans notre pays, dont je vais vous communiquer une observation. Plusieurs de mes maîtres et amis qui ont eu l'occasion d'examiner le malade avec moi n'en avaient jamais rencontré de pareil. A défaut du patient, je vous présente cette belle photographie aquarellée de Méheux et une série de préparations microscopiques.

Il s'agit d'un cas de *karaté*, maladie mycosique de l'Amérique équatoriale due à un champignon voisin de l'aspergillus. Mon collègue et ami Bodin vous dira le résultat de ses recherches mycologiques, entreprises, à ma demande, sur ce parasite.

Voici tout d'abord l'histoire du malade :

Observation. — Un homme, âgé d'une trentaine d'années, vint à Paris, il y a 5 ans, pour se faire traiter d'une affection cutanée contractée dans son pays d'origine, la république de l'Équateur. Il est de race blanche, de taille moyenne, de constitution chétive ; ses cheveux sont bruns, sa peau est modérément pigmentée.

Dès la première entrevue je constate chez lui trois maladies :

1° La *syphilis*, acquise dans le jeune âge, dont il a été insuffisamment traité, et qui s'accuse encore par une glossite scléreuse avec leucoplasie, des synéchies iriennes, des syphilides tertiaires tuberculo-ulcéreuses en activité actuelle, disséminées sur les cuisses et les hanches, enfin par des cicatrices de lésions pareilles sur les mêmes régions.

2° La *gale acarienne*, avec sillons caractéristiques dans les sièges d'élection, aux doigts, mains, poignets, coudes, aisselles et à la verge.

3° Une *dermatose érythémato-squameuse* à placards géants, dont l'un s'étend de l'épigastre au pubis, un autre couvre les deux fesses, d'autres encore entourent les genoux et envahissent sur la face postérieure des membres inférieurs la moitié supérieure de la jambe et la moitié inférieure de la cuisse ; un placard grand comme la main couvre le pli de flexion du membre supérieur droit ; plusieurs plus petits sont disséminés sur les épaules et le tronc ; le cou, la tête et les extrémités sont indemnes.

Ces taches et placards sont d'un rouge jaunâtre et sur toute leur surface recouverts de squames lamelleuses, ou par places un peu croûteuses, particulièrement abondantes vers les bords ; ceux-ci sont parfaitement nets, leur contour est polycyclique ou polylobé, formé par des portions de cercles dont le rayon varie de 2 à 20 centimètres ; toujours l'aire est parfaitement close. Je ne trouve aucune vésicule sur les surfaces ou sur les bords. Le

prurit est intense, mais est pour une bonne part imputable à la gale.

Devant une dermatose à caractères aussi nettement parasitaires, j'enlevai séance tenante quelques squames dans lesquelles le microscope me montra un lacis abondant de filaments mycéliens, et en outre un acare ressemblant absolument à ceux de la gale vulgaire et dont je n'ai pas songé à faire une étude spéciale (1). Ma conclusion provisoire fut qu'il s'agissait d'une sorte de trichophytie cutanée géante avec gale et syphilis.

Au dire du patient, la gale remontait à 4 ans au moins, avait été contractée en Europe où il se trouvait à ce moment, et n'avait jamais disparu totalement malgré qu'elle eût été traitée plusieurs fois. Quant à la dermatose érythémato-squameuse, elle n'aurait apparu qu'en Amérique deux ans après, sur l'hypogastre et la ceinture, sous forme de taches rouges et squameuses à contours cycliques ou polycycliques, qui avaient toujours persisté depuis en s'accroissant peu à peu d'une façon continue.

Le malade tenant absolument à quitter Paris dès le lendemain, fut envoyé dans une station thermale sulfureuse, où l'on fit disparaître la gale, on traita et guérit les syphilides par une cure de frictions mercurielles et où la dermatose s'amenda notablement sans pourtant s'effacer ; il retourna alors dans son pays.

Il en revint au bout de trois ans dans un état pitoyable.

De la gale, il n'y avait plus trace, il ne fut pas possible de trouver ni sillons, ni acare.

La syphilis était en état d'accalmie.

Mais la dermatose parasitaire avait pris une extension telle qu'elle occupait le corps et les membres dans leur totalité, y compris les ongles, et avait envahi la face, ne laissant indemnes que le cuir chevelu, les tempes et les oreilles.

L'aspect du malade était à ce moment assez analogue à celui que donne le psoriasis universalis. La peau du tronc tout entier et des membres était uniformément rouge, légèrement épaissie et infiltrée, recouverte partout de squames ; ces dernières étaient lamelleuses, argentées, minces et de l'étendue d'un ongle dans la plupart des régions ; dans les plis, notamment dans les aisselles et les aines, elles étaient plus épaisses, jaunâtres, un peu croûteuses, grasses et friables ; aux poignets et aux chevilles, leur épaisseur était plus considérable, leur consistance plus cornée, leur adhérence plus grande et leur couleur d'un gris sale. Les faces palmaires des mains et des doigts et plantaires des pieds et orteils étaient recouvertes d'une carapace hyperkératosique de même couleur, épaisse de plus de 6 à 8 millimètres, profondément crevassée au niveau des plis. L'effet de cette hyperkératose était, notamment aux mains, de produire une rétraction gênant sensiblement l'extension et produisant une déformation analogue à celle du rhumatisme chronique.

Les ongles des doigts et des orteils étaient tous profondément altérés : soulevés par des amas cornés, épais et très compacts, s'étendant de la rainure sous-unguéale jusqu'au tiers ou à la moitié du lit de l'ongle, ils

(1) J'ignorais à ce moment que la coexistence d'acares est assez fréquente dans les karatés (voir Sabouraud, *Pratique Dermatologique*, article Dermatophytes, t. I, p. 757).

étaient en outre incurvés en sens inverse de leur courbure normale, striés en long, d'un blanc grisâtre et friables.

La face, à l'exception du haut du front, des tempes et de la région de la barbe, d'ailleurs assez pauvre chez ce jeune homme, était couverte de taches rosées et squameuses, souvent confluentes ou à bords diffus, reproduisant l'apparence des séborrhéides de cette région. Les oreilles et le cuir chevelu étaient intacts et le sont demeurés pendant tout le cours de la maladie. J'insiste sur le fait qu'en aucun point la dermatose n'a provoqué d'alopécie ou d'altération avec friabilité des poils.

Rien à signaler du côté des muqueuses, sinon que la langue présentait toujours de la leucoplasie et de la sclérose superficielle, et que les dents en très mauvais état entretenaient un état prononcé de gingivite, lequel a entravé et, à maintes reprises, forcé d'interrompre le traitement hydrargyrique.

J'ajoute que les symptômes subjectifs, en dehors de la gêne provoquée par les lésions des mains et des pieds, étaient peu prononcés, et que notamment le prurit était des plus modérés. Tous les organes étaient sains, les fonctions s'accomplissaient normalement ; on ne trouvait à noter qu'une polyurie hydrurique, à 3 ou 4 litres par jour, qui persista constamment. L'odeur du malade était celle de la macération épidermique.

L'*examen microscopique* des squames fut, bien entendu, repris avec le plus grand soin et donna des résultats constamment identiques. Quelle que fût la région du corps dont elles provenaient, squames lamelleuses du tronc, squames grasses des grands plis, ou squames hyperkératosiques des paumes, des plantes ou des replis sous-unguéaux, les lamelles cornées apparaissaient parcourues par un lacis de filaments mycéliens d'une richesse inouïe, formant par places un véritable feutrage. Pour les mettre en évidence, il suffisait d'éclaircir le fragment de squame par l'ammoniaque, par la potasse caustique, ou mieux encore par l'acide formique. J'en mets sous vos yeux, en même temps que des préparations permanentes, où les parasites sont colorés électivement par le bleu de Sahli. Les filaments mycéliens sont des tubes du diamètre de ceux des trichophytons, de forme régulière et élégante, assez fréquemment cloisonnés et renfermant alors des spores, tubes ramifiés ou anastomosés de distance en distance. Sur des squames desséchées ou surtout sur celles recueillies après traitement, le contenu des tubes est grumeleux et les tubes eux-mêmes sont souvent comme flétris. Jamais je n'ai trouvé de spores libres, ni de mycélium se résolvant en chapelet de spores, ni de conidies ou d'organe de fructification quelconque, contrairement à ce qui a été signalé dans les karatés en général.

Sur les *coupes histologiques* d'un fragment de peau excisé vers le poignet, on constate une hyperkératose accentuée ; la couche cornée a sa structure normale, mais une épaisseur très accrue, et est parcourue par un mycélium abondant ; celui-ci atteint en profondeur la couche granuleuse, mais n'y pénètre nulle part, respectant par conséquent les couches épidermiques encore douées de vitalité. A l'embouchure des follicules pileux, le parasite descend avec la couche cornée dans le col du follicule, mais n'envahit ni les gaines du poil proprement dites, ni les poils eux-mêmes.

La couche muqueuse est intacte, un peu épaissie peut-être. Le corps papillaire montre des vaisseaux dilatés et une infiltration diffuse de cellules dans les papilles, qui sont allongées et élargies, légèrement œdémateuses, ainsi qu'autour du plexus sous-papillaire. On ne découvre pas d'autre lésion.

Pour en finir avec l'exposé succinct des recherches, peu couronnées de succès d'ailleurs, que j'ai pu faire sur le parasite, je parlerai de mes tentatives de *culture*. J'ai ensemencé des squames sur les milieux les plus divers, milieux ordinaires, maltosés, glycérinés, acides, jus de fruits, pulpe de pain, et à diverses températures, etc. Presque constamment j'ai obtenu des cultures, mais toujours disparates, et cela pour les fragments d'une même squame : il s'agissait le plus souvent d'*aspergilles*, mais d'espèces diverses, plusieurs fois de *mucors* différents, quelquefois de *penicillium*. L'opposition existant entre la végétation si facile et abondante du parasite sur le malade et la difficulté que j'éprouvais à le faire germer dans mes tubes m'a beaucoup frappé. J'ajouterai cependant que ni moi, ni les nombreux domestiques et infirmiers qui ont approché, nettoyé et pansé le patient, quoique n'ayant pris que des précautions relativement sommaires, n'avons été atteints d'aucune tache ou desquamation par contagion.

Pour l'étude biologique du parasite j'ai donc fait appel à l'obligeance et à la compétence toute spéciale de mon ami le professeur Bodin qui nous dira tout à l'heure les conclusions auxquelles il est arrivé.

Les *traitements* que j'ai institués personnellement, ou après entente avec plusieurs maîtres ou collègues consultés, ont été des plus variés et, par périodes tout au moins, appliqués avec la plus grande rigueur malgré l'indocilité du malade.

La difficulté paraissait considérable d'emblée, en raison de l'étendue énorme des surfaces à traiter qui obligeait à procéder par régions, de la réinfection toujours à craindre des territoires provisoirement guéris, de l'existence de véritables repaires du parasite, sous les ongles notamment; a priori elle ne semblait cependant pas insurmontable.

L'expérience a bientôt montré que les parasiticides simples devaient être écartés; l'iode en teinture ou sous forme de vaseline iodée, provoquait une dermite intense et difficile à calmer; les mercuriaux agissaient de même et de plus provoquaient rapidement des poussées de stomatite; on essaya les sels d'argent, et en particulier le protargol, qu'il était curieux d'expérimenter en raison de l'action en quelque sorte élective qui appartient à l'argent vis-à-vis de certaines mucédinées; le soufre, les sulfureux, le naphtol, le phénol, les baumes et les goudrons, etc., eurent aussi leur tour. Tous ces médicaments, patiemment essayés sous les formes et d'après les méthodes les plus rationnelles, échouèrent, en ce sens qu'ils produisaient bien une desquamation et une stérilisation superficielle, mais suscitaient bientôt une réaction inflammatoire qui obligeait à y renoncer.

A deux reprises nous avons cru tenir la médication spécifique, la première fois avec le naphtol camphré pur, lequel, après deux applications successives, nous donnait une desquamation en masse sous laquelle se reformait un épiderme sain ; mais là encore la dermite et la douleur, ainsi que la coloration noire des urines, nous ont obligés à chercher autre chose. La seconde fois c'est l'acide chrysophanique qui a paru réussir, et de fait, il nous a permis à plusieurs reprises de guérir des surfaces très étendues. Son emploi fut réglé selon les indications de Leredde de la façon que voici : Après balnéation suffisante, une pommade (composée de vaseline 300, axonge benzoïnée 50, talc 150, acide chrysophanique 50, acide salicylique 10) était appliquée 3 jours de suite sur un tiers du corps environ, puis 3 jours sur un autre tiers, et 3 jours sur le dernier tiers. Une conjonctivite intense obligea toujours à abréger ou à atténuer la cure.

A un moment donné on crut être maître de la situation : sur tout le tronc et les membres, à l'exception des extrémités et des grands plis, la peau avait repris son aspect normal, sans autre cicatrice que celles qui résultaient des syphilides anciennes, sans pigmentation anormale, et cela sous l'influence de l'acide chrysophanique. On n'y trouvait pas de parasites; mais précisément alors le malade nous échappa, sous prétexte de se rendre à une station thermale, où il n'a pas paru d'ailleurs.

A son retour, un mois plus tard, nous pûmes assister à l'envahissement nouveau de toutes les surfaces péniblement blanchies. Un grand nombre de taches de récidive s'étaient formées et grandissaient à vue d'œil pour ainsi dire : l'examen à intervalles rapprochés montra que leurs bords avançaient de 1 *millimètre par jour* environ. C'est à la période où les deux tiers environ du thorax, de l'abdomen, des bras et des cuisses se trouvaient envahis, que fut prise la *photographie* que je vous présente.

On y voit des placards polylobés, à contours géographiques, confluents lorsqu'ils arrivent au contact les uns des autres, englobant alors des îlots de peau saine anguleux et délimités par des lignes concaves. Les aires sont rouges et couvertes de squames peu abondantes, en raison des onctions fréquentes à la vaseline salicylée. Les bords très peu saillants sont formés par une sorte de bourrelet squameux, en dehors duquel, sur la peau saine, il n'y a qu'un liséré congestif de 2 ou 3 millimètres de large. Sur la verge se voient des saillies verruqueuses encroûtées de squames épaisses.

A cette époque et quoique le traitement spécifique eût été administré par intervalles, autant que le permettait l'état de la bouche et des gencives, se produisirent des accidents cérébraux, imputables à la syphilis et sur lesquels il n'est pas utile d'insister ici.

Le traitement de la dermatose fut de ce fait rendu encore plus difficile. On dut se borner à des applications d'une lotion exfoliante qui avait donné précédemment déjà des résultats satisfaisants (savon mou de potasse 50, alcoolat de lavande 200, soufre précipité 50, résorcine 25) alternant avec de la vaseline salicylée à 4 p. 100. On eut aussi à intervenir pour détruire par les caustiques des végétations périanales et périgénitales abondantes qui avaient pris le volume d'une amande et même d'une noix, étaient le siège d'un suintement fétide et gênaient la défécation.

Mais l'espoir d'une guérison définitive semblant devenu très problématique, le malade voulut retourner dans son pays.

L'histoire si lamentable de cette dermato-mycose ne ressemble guère à celle des affections à parasites du même ordre que nous rencontrons en Europe. Son origine centro-américaine, sa marche rapidement et indéfiniment envahissante, sa coexistence au début avec la gale acarienne, sa résistance au traitement, l'abondance extrême de la végétation parasitaire avec la difficulté sérieuse qu'a présentée la culture pure de ce parasite, tous ces caractères me paraissent indiquer que j'ai eu affaire à un cas de *karaté.*

Dans les affections ainsi désignées on a signalé la présence habituelle d'un *aspergille* présentant dans les squames ses *organes de fructification*, et de plus on a observé la formation de *cicatrices consécutives.* Je ne me dissimule pas que ces traits différentiels sont d'une certaine valeur : toutefois le groupe de karaté est encore assez mal défini pour qu'on ignore si ces caractères sont exclusifs.

En tout cas j'ai cru utile de faire connaître ce cas que j'ai observé longuement et aussi complètement que les circonstances me l'ont permis.

M. Barbe. — J'ai observé en 1898, à la consultation dermatologique de l'hôpital Saint-Antoine du Dr Gaucher, un malade également atteint de karaté, mais dont les lésions étaient beaucoup moins étendues que chez le malade de M. Darier. Ainsi qu'on peut le voir dans l'observation publiée dans le *Bulletin de la Société de dermatologie* et sur les moulages du musée, ce malade présentait les deux phases morphologiques du karaté (phase d'activité et phase pseudo-vitiligineuse). L'onguent citrin, appliqué sur les placards d'autant plus facilement que la dermatose était discrète, s'est montré très efficace.

Note sur le cas de mycose présenté par M. Darier.

Par M. E. Bodin.

Le champignon que je vais décrire a été extrait des squames de karaté qui m'ont été remises par M. Darier. Ces squames ont été ensemencées sur un grand nombre de tubes (45 à 50) contenant, les

uns de la gélose glycérinée, les autres du moût de bière gélosé.

En aucun de ces tubes je n'ai rencontré d'espèces cryptogamiques ressemblant à celles qui ont été décrites jusqu'ici dans les karatés; dans mes tubes il ne s'est développé que du *Penicillum glaucum* et quelques bactéries d'ordre banal. Mais sur 7 ou 8 d'entre eux, au niveau de plusieurs fragments de squames, est apparu le champignon que j'étudie ici.

Ce champignon, comme les trichophyton et les microsporum, se développe à la température du laboratoire, mais sa croissance optima se fait à 25°; jusqu'à 37°, les cultures se développent du reste avec abondance et rapidité.

Les milieux usuels des laboratoires pour l'étude des mucédinées conviennent parfaitement bien à la culture du champignon; elle se fait aisément sur pomme de terre, sur moût de bière gélosé ou non et croît avec une intensité toute particulière sur la gélose glycérinée, et surtout sur la gélose glucosée à 3 p. 100.

Caractères des cultures. — Sur gélose glycérinée, en trois semaines, à l'étuve à 25°, le champignon est très développé et couvre la plus grande partie de la surface libre du milieu. L'aspect de la culture est uniformément blanc, légèrement jaune et duveteux.

Le duvet blanc, très fin et très délicat, offre autour de la partie centrale des plis rayonnés plus ou moins abondants, suivant les cas.

Vue par sa partie inférieure, la culture est jaunâtre et le milieu ne présente aucune pigmentation.

Gélose glucosée à 3 p. 100. — Au début, la culture est jaunâtre, très peu duveteuse, avec des plis profonds rayonnant autour du centre et de très fins rayons périphériques immergés et serrés les uns contre les autres. Vers le quinzième jour, elle devient duveteuse, blanche et s'étend rapidement, de telle sorte qu'en trois semaines elle recouvre toute la surface du milieu. La culture ressemble alors à celle que l'on obtient sur gélose glycérinée, mais elle est plus abondante et présente des replis plus nombreux et plus irréguliers.

Moût de bière gélosé. — Avec le moût de bière, le champignon acquiert un développement moins intense; au bout de trois semaines, à l'étuve à 25°, la culture est représentée par un disque de 3 centimètres à 3 centimètres et demi de diamètre, recouvert d'un fin et soyeux duvet blanc.

Il n'y a pas formation de plis sur la culture, ni pigmentation de la face inférieure du parasite ou du milieu nutritif.

Sur *pomme de terre*, culture de développement moyen donnant une bande blanche le long de la strie d'ensemencement. Au bout de 15 jours, cette bande, qui s'est élargie, offre à sa surface des plis irréguliers et de petits monticules plus ou moins nombreux, le tout est recouvert d'un fin et court duvet absolument blanc. Il n'existe aucune pigmentation du milieu.

Caractères morphologiques. — Examiné au point de vue morphologique, le champignon offre des caractères très peu variables d'un milieu à l'autre, et dont le plus saillant est l'absence de reproduction par un appareil supé-

rieur de fructification ; j'ajouterai même que, dans ces cultures, je n'ai trouvé aucun organe de fructification conidienne bien net et que le seul mode reproductif que j'aie observé doit être rattaché aux chlamydospores.

Au début et pendant une période de 12 à 15 jours environ, sur gélose glycérinée ou glucosée, on ne trouve que des filaments mycéliens abondants, cloisonnés de distance en distance et portant de nombreuses ramifications ; leur diamètre est de 2 μ à 2 μ, 5.

Ces filaments se développent très activement et sont gorgés de protoplasma, de façon qu'il arrive fréquemment de voir ce dernier se répandre au dehors sous forme d'un nuage granuleux (fig. 1, *a b*). C'est là, d'ailleurs, un fait

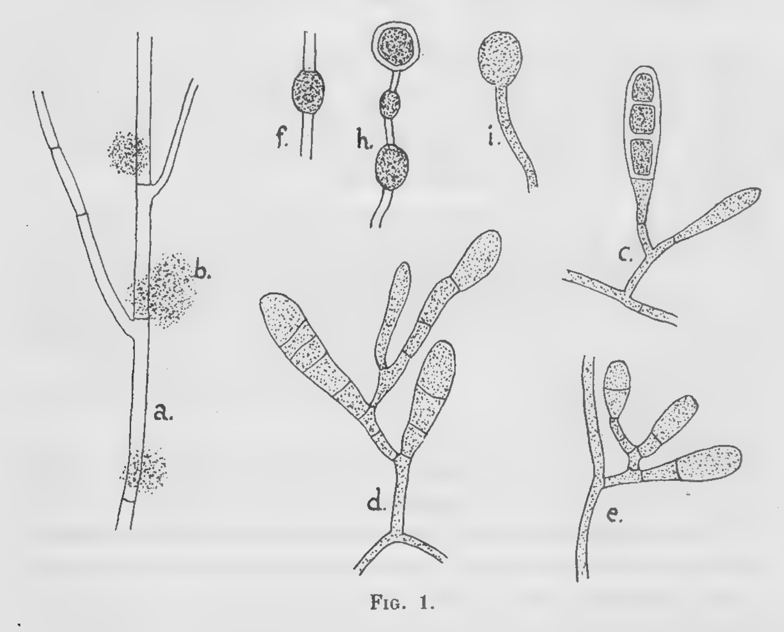


Fig. 1.

qui n'a rien d'extraordinaire et que l'on observe chez un certain nombre d'autres champignons, notamment chez l'Achorion Schœnleini.

Vers le 12e ou 15e jour, apparaissent les organes reproducteurs sous forme de chlamydospores, dont il importe de distinguer deux types :

1° Dans presque toutes les cultures (et surtout sur le moût de bière où ce type existe seul), la chlamydospore revêt la forme d'un organe arrondi ou ovalaire, prenant naissance par enkystement du protoplasma sur le trajet ou à l'extrémité d'un filament.

Les chlamydospores ainsi développées atteignent 7 à 9 μ de diamètre et ressemblent beaucoup à celles que nous connaissons dans la plupart des cultures des parasites des teignes européennes.

2° En d'autres cultures, comme sur la gélose glycérinée ou glucosée, les chlamydospores précédentes sont rares et l'on voit, vers le 14e jour, se produire une quantité considérable d'organes en fuseaux qui naissent à l'extrémité des rameaux mycéliens ou sur leurs parties latérales.

Ce sont encore des chlamydospores, mais de forme plus spéciale que les précédentes, et qui sont tantôt isolées, tantôt réunies et ramifiées en groupes plus ou moins nombreux.

D'abord ces fuseaux ne sont représentés que par un gonflement de l'extrémité d'un rameau, puis ce gonflement augmente, devient fusiforme, sa grosse extrémité restant toujours périphérique et atteignant 8 à 10 μ de diamètre transversal.

Ultérieurement, le contenu du fuseau est divisé par des cloisons transversales plus ou moins nombreuses, les parois de l'élément s'épaississent et prennent un double contour très net (fig. 1, *c*). La chlamydospore est alors mûre et, ensemencée sur un milieu nutritif convenable, elle germe et reproduit la plante telle que je viens de la décrire.

Si l'on envisage maintenant ces caractères dans leur ensemble, on voit qu'ils présentent des analogies très grandes avec ceux des trichophyton et des microsporum, chez lesquels existent des chlamydospores arrondies et des organes en fuseaux pluriseptés.

Mais l'analogie de notre champignon est encore plus intime avec le *Lophophyton gallinae* décrit par MM. Matruchot et Dassonville et causant chez la poule l'affection connue sous le nom de favus de la poule ou de crête blanche. Que l'on reprenne la description du *Lophophyton gallinae* donnée en 1899 dans la *Revue générale de botanique*, et l'on se convaincra sans peine du fait que je viens d'avancer.

Ceci est important, car on sait que MM. Matruchot et Dassonville rattachent le Lophophyton gallinae, parmi les gymnoacées, au genre *Ctenomyces*, en tenant compte des analogies de ce champignon avec les représentants du genre Ctenomyces.

Or, c'est précisément à ce genre Ctenomyces qu'il faut rapporter, d'après Matruchot et Dassonville, les parasites des teignes, trichophyton, microsporum, achorion.

Le champignon que j'ai isolé des squames de karaté se rapprochant très intimement du Lophophyton gallinae, se placerait donc, avec ce dernier, dans le groupe cryptogamique auquel appartiennent la plupart des dermatophytes actuellement connus.

Resterait à faire la preuve du pouvoir pathogène de ce champignon par les inoculations expérimentales, mais sous ce rapport je ne puis rien dire actuellement, car tous les essais que j'ai tentés sur le cobaye sont restés négatifs. Je me hâte d'ajouter à ce sujet que ces tentatives infructueuses ne sauraient avoir de valeur bien grande, étant donnée la difficulté d'inoculation aux animaux des laboratoires des parasites de la peau proprement humains.

Ne sait-on pas, par exemple, que l'inoculation du microsporum Audouini à l'animal est presque toujours sinon toujours négative, et ne connaît-on pas les recherches de Montoya y Flores dont toutes

les expériences d'inoculation à l'animal des parasites des karatés sont restées sans succès ou du moins très douteuses.

Sans pouvoir affirmer d'une manière définitive que le champignon isolé par moi a été la cause du cas de karaté observé par M. Darier, puisque je n'en ai pas eu la démonstration par l'inoculation expérimentale du parasite, je crois pouvoir dire cependant que les circonstances et conditions dans lesquelles j'ai isolé cette mucédinée, ses caractères et ses affinités mycologiques, rendent en ce cas son rôle pathogène extrêmement probable.

A ce fait rien d'étonnant d'ailleurs puisque les découvertes modernes nous ont appris que chaque dermatomycose peut être occasionnée par divers parasites cryptogamiques. L'observation que nous apportons aujourd'hui ajoute simplement un parasite de plus à la liste déjà longue de ceux qui ont été décrits dans les karatés. Elle montre en outre que les parasites cryptogamiques que l'on rencontre en ces dermatoses n'appartiennent pas toujours au groupe des Aspergillus et des Penicillum.

M. Sabouraud. — Je ferai remarquer que le karaté de Colombie que j'ai eu l'occasion d'étudier, ne ressemble à aucun point de vue à l'affection que vient de présenter M. Darier. Cliniquement il n'a pas cet aspect psoriasiforme et *il laisse des cicatrices.* L'étude mycologique a donné également des résultats différents de ceux qu'a obtenus M. Bodin dans le cas actuel.

Au point de vue thérapeutique, c'est l'acide chrysophanique qui m'a donné les meilleurs résultats, dans toutes les mycoses épidermiques équatoriales. D'après le peu que nous en savons, ces mycoses sont nombreuses et différentes. Le nom de *karaté* qu'on applique à plusieurs ne doit pas sans doute être donné à toutes.

Sur un cas de contracture bicipitale unilatérale au cours d'une syphilis secondaire.

Par M. E. Bodin.

Je viens d'observer, dans mon service de dermatologie de l'Hôtel-Dieu de Rennes, un cas de contracture unilatérale du biceps, chez un homme syphilitique en pleine période secondaire.

Cet accident est rare et il s'est présenté, chez mon malade, avec diverses particularités dignes d'être relevées et propres, je crois, à éclairer l'histoire encore obscure de ces faits.

Voici, très rapidement résumée, l'histoire de cet homme :

Il s'agit d'un ouvrier de 44 ans, d'une bonne santé habituelle, mais présentant des stigmates non douteux de nervosisme : émotivité et excitabilité très grandes, abolition du réflexe pharyngien, sensation fréquente de boule hystérique, tendances aux manifestations névralgiformes. Cet homme contracta la syphilis en novembre 1901 ; je l'ai soigné à

ce moment pour un chancre génital suivi, à l'échéance classique, d'une roséole sans caractères spéciaux.

Du 15 novembre 1901 au 31 décembre, le malade a pris chaque jour 0,20 d'hermophényl en pilules.

Le 15 janvier 1902, il se présenta de nouveau à l'hôpital avec une éruption de syphilides papulo-squameuses, psoriasiformes, atteignant principalement le tronc et les membres supérieurs. L'éruption était abondante et ne s'accompagnait d'aucun symptôme général.

Je soumets alors le malade aux injections d'huile grise répétées tous les sept jours et faites à la dose de un quart de centimètre cube par piqûre, soit 0,137 milligrammes de mercure métallique. A la troisième piqûre, faite le 30 janvier, l'éruption est nettement en voie de décroissance.

Le 5 février, sans cause appréciable, le malade ressent une gêne très grande dans l'extension de l'avant-bras sur le bras à gauche. Le lendemain, je constate une contracture très nette du muscle biceps avec demi-flexion de l'avant-bras sur le bras, saillie du tendon sous forme d'une corde dure, impossibilité d'étendre l'avant-bras. Le biceps est de consistance ferme, mais il n'y a pas d'induration et la palpation ne détermine aucune sensation douloureuse dans ce muscle. Spontanément, la contracture est indolente, toutefois dans l'extension il se produit une douleur, non dans la région bicipitale, mais dans la région olécranienne ; l'articulation du coude est cependant absolument normale et aucun signe d'inflammation n'existe à la région brachiale ou à la région antibrachiale.

A l'examen électrique galvanique et faradique, le biceps gauche réagit normalement.

Quand on examine la puissance musculaire, on trouve, chez ce malade *qui est gaucher*, une diminution notable de la force dans la flexion de l'avant-bras, mais pas de diminution appréciable dans les autres mouvements, ainsi que cela ressort des chiffres suivants (1) :

	Extension.	Flexion.	Supination.	Pronation.
Côté droit	14	18,5	21	18
Côté gauche (malade)	16	14	22	18

Du 5 février au 25, aucun traitement spécial n'est fait pour cette contracture bicipitale qui reste stationnaire. Puis, à cette dernière date, je prescris, suivant le conseil de M. Audry, des injections d'eau distillée stérile, dans le biceps. Une première injection ayant été douloureuse, je remplace l'eau distillée par du sérum artificiel (qui est fort bien toléré) et dont je fais injecter 2 centimètres cubes en plein muscle tous les deux jours ; à la troisième injection, le 7 mars, la contracture a complètement disparu. On examine alors la force musculaire et on relève les chiffres suivants :

	Extension.	Flexion.	Supination.	Pronation.
Côté droit	15	18,5	21	18
Côté gauche	17	17,5	22	18

(1) Je dois ces examens à l'obligeance de mon collègue et ami le Dr Castex, qui les a pratiqués d'une façon très précise avec des appareils spéciaux construits par lui.

On notera, en cette observation, l'apparition brusque de la contracture bicipitale sans cause apparente et au moment où le malade subissait un traitement par les injections mercurielles, actif et efficace puisqu'il déterminait alors la disparition d'une poussée de syphilides cutanés. Si l'on veut bien, d'autre part, tenir compte de ce fait que cette contracture, regardée généralement comme fort longue, a disparu en 10 jours sous l'influence d'injections de sérum artificiel dans le muscle, on conviendra que cet accident semble bien n'être pas à proprement parler de nature syphilitique et que, se produisant chez des sujets manifestement entachés de névropathie, il paraît plutôt n'être qu'un symptôme de cet état névropathique à l'occasion de la syphilis, un accident *d'hystéro-syphilis.*

J'ajouterai d'ailleurs que l'examen de mon malade démontre la participation évidente du système nerveux en pareille circonstance, car en pratiquant l'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien de cet homme, au moment de la contracture bicipitale, j'ai constaté une lymphocytose très nette et assez abondante.

M. Fournier. — La contracture du biceps au cours de la syphilis secondaire n'a pas une étiologie univoque et peut relever de causes très diverses.

Faits pour établir la nature syphilitique du tabes.

Par M. Audry.

Voici quelques faits qu'on pourra ajouter à ceux que l'on invoque pour établir la nature immédiatement syphilitique et non para-syphilitique du tabes.

Ils sont de deux ordres : 1° Le premier ordre est l'existence de manifestations syphilitiques chez des tabétiques.

A. Un pharmacien de 36 ans a eu, étant étudiant, une syphilis normale, même bénigne au début, qu'il a traité fort irrégulièrement. Depuis plusieurs années, il présente sur la langue des lésions érosives, à peine ulcéreuses, entourées de leucoplasie lisse et superficielle, qui disparaissent et récidivent continuellement sous l'influence de l'administration et de la cessation de KI.

Je le vois en janvier 1903, avec une glossite superficielle typique. Il se plaint en outre de ressentir des douleurs dans les masses musculaires antérieures des cuisses et dans les reins. Pas d'albumine. Pas de signe d'Argill, aucun trouble de la station : *abolition complète des réflexes rotuliens de l'un et l'autre côté.*

Diagnostic : tabes au début. Traitement mixte (KI et Hg.) prescrit comme on le verra plus loin.

Je n'en ai pas eu de nouvelles depuis cette époque.

B. Une femme de 66 ans, sans antécédents d'aucune sorte, a eu

4 enfants encore tous vivants et bien portants, le dernier à l'âge de 35 ans. Elle a été trois fois nourrice; la première fois âgée de 22 ans, elle vit tomber ses cheveux (?). Pas de fausses couches. Mari mort tuberculeux à 35 ans.

Il y a 7 ans, douleurs dans les membres, qualifiées de rhumatismales. Un an plus tard, chute brusque sans perte de connaissance et suivie d'un rapide rétablissement. A 61 ans, douleur, diplopie, strabisme interne de l'œil gauche; douleurs fulgurantes. Apparition d'un érythème circiné; elle vint à ce moment à la consultation de la clinique; la lésion cutanée fut diagnostiquée syphilitique.

Elle rentre à la clinique en janvier 1903 avec un érythème circiné tertiaire magnifique, qui persiste depuis 5 ans et n'a entraîné ni ulcération ni même de notables altérations épidermiques. Tabes confirmé; strabisme interne; douleurs fulgurantes; douleurs de reins et en ceinture; algies musculaires; abolition des réflexes rotuliens; depuis plusieurs mois, marche rendue extrêmement difficile par le steppage, etc. Signe de Romberg. La malade ne peut pas marcher sans soutien.

Le 10 janvier, début du traitement : Friction quotidienne avec 6 grammes d'onguent napolitain; bains; KI 6 grammes par jour.

Le 13 janvier, l'érythème est profondément modifié.

Le 20 janvier, il est à peu près disparu.

Au bout d'un mois : peau redevenue complètement normale. Cessation complète de toutes les douleurs. Amélioration extraordinaire de la marche. La malade déclare spontanément qu'elle ne marche plus sur « de la laine », mais bien sur le plancher; elle déambule sans soutien, sans canne. Il reste du steppage, mais très diminué. Elle peut se tenir immobile sur les deux pieds, les yeux ouverts, et même, quelques secondes les yeux fermés; elle se retourne, un peu gauchement, mais sans tomber, sans difficulté; elle dit y voir mieux (?) ; pupilles plus dilatées.

En somme, amélioration tout à fait remarquable; bien entendu, il est encore très facile de retrouver les accidents du tabes, mais beaucoup moins accentués.

La malade quitte le service le 30 mars; à ce moment toutes les améliorations se maintenaient; mais les progrès étaient à peu près stationnaires.

2° Le second ordre de preuves en faveur de la nature syphilitique d'un certain nombre de tabes est fourni par les résultats favorables du traitement spécifique.

On sait qu'il en existe actuellement un nombre d'observations assez grand pour que cette influence soit hors de doute. La vieille malade dont je viens de parler en offre un exemple bien rare tellement il est frappant.

Voici la brève mention de deux autres cas qui me sont personnels. J'ajoute que ce sont les seuls que j'aie pu traiter convenablement.

C. X..., 42 ans, croupier, a eu la syphilis il y a 20 ans. Il s'est soigné passablement et prenait de temps en temps KI. Au reste, on sait quelle est l'hygiène des gens de cette profession. Je lui ai donné mes premiers

soins en juin 1897. Il me fit appeler d'urgence pour des accidents de rétention urinaire. Je le trouvai avec une vessie remontant à l'ombilic, et le cathétérisme fit sortir deux litres d'urine environ ! Je le sondai très facilement avec une grosse sonde. Il m'apprit que depuis trois ou quatre ans, il urinait difficilement. En résumé, à ce moment : ptosis à droite ; diplopie transitoire ; signe d'Argyll Robertson ; agénésie ; douleurs en ceinture, paralysie vésicale ; signe de Romberg ; abolition complète des réflexes rotuliens : tous accidents de tabes confirmé dont le début paraissait remonter à 4 ou 5 ans. Traitement : révulsion ignée au niveau des lombes.

Frictions avec 4 grammes d'onguent napolitain. KI à hautes doses. Le traitement fut continué pendant plusieurs mois ; amélioration assez notable, principalement du côté des yeux : cessation de la diplopie ; guérison du ptosis ; amélioration de la marche qui redevint complètement normale. Le malade suspendit son traitement et tomba dans les mains de charlatans qui exploitèrent un prétendu rétrécissement urétral. Il me revint en 1899. Je le remis au traitement.

Après quoi, marche normale, maintien complet de la guérison des accidents oculaires, amélioration notable des accidents de paralysie vésicale. État général redevenu excellent, aucune douleur. Je ne sais ce qu'a fait le malade depuis ce temps ; mais je l'aperçois souvent : il n'a ni accident oculaire, ni aucun trouble de la marche, ni rien qui pour l'observateur le plus prévenu puisse faire supposer, à distance du moins, l'existence du tabes.

D. X..., 30 ans, agent voyer, intelligent, robuste, a eu, une dizaine d'années auparavant, une syphilis assez bénigne peu ou mal traitée.

Il vient me trouver en hiver 1900 : à ce moment, myosis (le malade est strabique depuis l'enfance), agénésie partielle ; douleurs en ceinture, rachialgie : abolition complète des réflexes, altération notable de la marche, steppage accusé ; fatigue rapide ; maladresse récente des mains ; impossibilité de rester debout longtemps.

Traitement : Frictions de 4 grammes Hg. pendant un an, avec quelques repos de quinze jours, plus 5-6 grammes d'iodure de potassium par jour pendant la moitié du temps. La Malou. Hygiène.

Après un an ; arrêt complet de tous les accidents. Disparition à peu près totale des douleurs ; amélioration légère de la marche et de la station. État général très bon.

Pendant la seconde et la troisième année, même traitement : le malade doit avoir fait 350 à 400 frictions et pris 3 à 4 kilogrammes de KI de la manière que j'ai indiquée.

Actuellement : amélioration extraordinaire sur toute la ligne ; le malade jette un peu les pieds, mais il faut être prévenu pour y voir une anomalie. Il peut marcher sans fatigue pendant 5 ou 6 kilomètres et davantage ; la station debout peut être prolongée indéfiniment. Disparition du signe de Romberg. Amélioration de l'agénésie.

En somme, chez ces deux malades, rétrocession durable de presque tous les symptômes. Bien entendu, ce ne sont pas des guérisons avec restitution in integro. Mais c'est là un arrêt total, et pro-

bablement définitif des lésions, avec des améliorations tout à fait précieuses et bien définitivement acquises.

On pourra donc joindre ces 2 cas à ceux qui ont été publiés jusqu'ici. J'ajouterai que les 3 derniers faits ici mentionnés montrent qu'il est complètement inutile de recourir aux injections de calomel pour agir efficacement sur le tabes. Le vieux traitement mixte suffisamment intense et convenablement prolongé y réussit parfaitement, comme l'a déjà montré Bockart.

Quant à croire que les injections, même massives, de calomel jouissent d'une efficacité supérieure, je suis peu porté à l'admettre ; elles ne m'ont nullement empêché de perdre un malade atteint de myélite à marche lente (6 mois).

L'affirmation que l'efficacité du traitement mercuriel est en rapport direct avec la quantité de mercure introduite dans l'organisme est en contradiction éclatante avec tout ce que la clinique nous enseigne.

Il est trop facile d'admettre qu'il suffit d'augmenter la quantité de mercure versée dans les tissus, surtout en préparation insoluble, pour augmenter notre puissance thérapeutique : le processus physiologique est un peu plus complexe qu'on ne paraît le croire.

Pas davantage, je ne veux dire que les frictions et KI soient l'unique traitement efficace. Je connais un autre ataxique fort gravement atteint et traité par des injections de biiodure Hg. puis de benzoate Hg. à hautes doses qui présente une amélioration très remarquable obtenue en 3 mois. Je me borne à le citer sans plus de détails parce qu'il ne diffère en rien des faits assez nombreux qu'on a apportés à ce sujet, et qui ne permettent plus, à mon avis, de discuter l'indication du traitement spécifique chez les tabétiques.

En ce qui touche la question de la nature *syphilitique* et non seulement parasyphilitique du tabes, telle qu'elle a été soulevée de divers côtés, et ici même, très vigoureusement, je pense qu'on doit actuellement conclure dans le même sens que Leredde.

Mais le fait que le traitement mercuriel et mixte améliore considérablement un certain nombre de tabes n'est pas suffisant pour constituer une preuve sans réplique : on doit en effet se demander, comme Grasset semble le faire, si certaines lésions nerveuses non syphilitiques ne peuvent pas en bénéficier dans un certain nombre de cas.

Mais il y a un intérêt particulier à constater au cours du tabes débutant ou très avancé des lésions aussi évidemment syphilitiques que la glossite de notre premier malade et l'érythème circiné tertiaire de la seconde.

M. Milian. — Je ne sais si l'on a le droit de dire avec M. Audry que le traitement mercuriel qu'il a institué chez ses malades a produit « un arrêt total et probablement définitif des lésions, avec des améliorations tout à

fait précieuses et bien définitivement acquises ». L'ataxie disparaît sous l'influence du repos et de la rééducation, les troubles urinaires sont souvent transitoires, etc. Depuis un an, j'ai traité une vingtaine de tabétiques par les méthodes intensives (huile grise, calomel) sans jamais pouvoir obtenir la disparition d'un symptôme typique tel que le signe de Westphal ou celui d'Argyll Robertson. Le jour où l'on aura constaté le retour du réflexe rotulien ou achilléen après un traitement mercuriel prolongé, on aura peut-être le droit de parler de l'action *curative* de celui-ci. Pour le moment, on attend encore cette observation.

Je n'ai jamais non plus observé d'autre part que le traitement mercuriel intensif fît disparaître la lymphocytose céphalo-rachidienne des tabétiques, ce qui n'est pas non plus très favorable à l'idée de l'action curative du mercure sur le tabes dont la lymphocytose céphalo-rachidienne traduit anatomo-cliniquement la réaction inflammatoire.

M. Audry. — Cette remarque ne contredit en aucune façon ce que j'ai avancé. Je n'ai pas observé de guérison, mais seulement des améliorations chez les tabétiques soumis au traitement mercuriel. J'ai voulu montrer que les frictions mercurielles donnent chez les tabétiques des résultats aussi bons que n'importe quelle autre forme de traitement mercuriel. Je demande en outre à la Société, s'il est fréquent d'observer des lésions de syphilis en pleine activité chez les malades atteints de tabes.

M. Verchère. — J'ai observé un tabétique atteint de mal perforant et qui eut un an plus tard, pendant que continuait l'évolution de son tabes, des gommes syphilitiques ulcérées typiques sur l'avant-bras et le sternum qui furent rapidement justiciables du traitement.

M. Fournier. — On ne discute plus aujourd'hui les relations de la syphilis et du tabes; je remercie M. Audry de le reconnaître, car ce n'est pas sans peine et sans luttes que je suis parvenu à établir ce grand point de pathogénie. Il reste à déterminer si la lésion nerveuse est un accident syphilitique ou parasyphilitique; ce n'est plus là qu'un point secondaire.

Quant à la coexistence des lésions syphilitiques en activité chez les tabétiques, je crois qu'elle est rare; il en est de même d'ailleurs de la syphilis cérébrale qui s'accompagne rarement, quand elle survient à une époque un peu éloignée, d'autres accidents syphilitiques. Je publierai prochainement une statistique qui répondra à la question posée par M. Audry.

On a beaucoup exagéré l'influence du traitement spécifique sur le tabes. Je n'ai pas (à *une* seule exception près) observé un seul cas de guérison, même avec ce qu'on a appelé les nouvelles méthodes de traitement mercuriel. On peut améliorer tel ou tel symptôme, mais il y en a qui sont presque irréductibles : telles sont les douleurs fulgurantes (sauf exceptions bien rares), l'atrophie optique, l'exostose tabétique, l'abolition des réflexes, etc.

Enfin je crois, comme M. Andry, que toutes les méthodes de traitement mercuriel peuvent donner de bons résultats; tel malade se trouve mieux des injections, tel autre des frictions ou même des pilules. A mon avis, le traitement mercuriel agit en modifiant, non la lésion nerveuse elle-même, mais le *terrain* sur lequel cette lésion évolue.

Sur un cas de lentigo infantile profus.

Par M. Audry.

On rapprochera cette observation de celle de M. Darier, dans le t. III de la *Pratique Dermatologique* (p. 467). Elle en diffère par la disposition particulière, stellaire et non lenticulaire, des éléments pigmentaires.

Il s'agit d'une fillette de 13 ans, dont le père et la mère vivent, le père très bien portant, la mère un peu nerveuse et anémique; elle a une sœur en bonne santé. Elle-même se porte très bien. Elle a eu autrefois la rougeole et la coqueluche; elle n'a jamais pris de remèdes.

Je vis l'enfant en mars 1902. 18 mois auparavant, la mère accompagnant sa fillette au bain s'aperçut, tout à fait par hasard, qu'elle présentait sur le côté droit du thorax un pointillé brun foncé formé par des éléments plus ou moins clairsemés, auquel elle n'attacha pas d'importance. Cependant, un mois plus tard, il lui parut que les taches se multipliaient; elle consulta son médecin qui prescrivit des lotions au bichlorure Hg. sans résultat ; des badigeonnages iodés n'amenèrent qu'un peu de desquamation ; sous l'influence de celle-ci un petit nombre de points auraient disparu.

Cependant, progressivement, puis assez rapidement, les lésions s'étendirent sans qu'il se produisît aucun symptôme concomitant.

Quand je vis l'enfant, je trouvai une fillette bien développée, intelligente, non nerveuse ; cheveux châtains, dents et ongles normaux. En général, le tégument est blanc. On aperçoit sur la partie antérieure du thorax, trois ou quatre petits nævi pigmentaires qui existaient bien antérieurement.

Nous avons dit que les lésions avaient débuté sur le côté droit du thorax, à peu près sur la ligne axillaire, au niveau des fausses côtes. Dans toute cette région, jusqu'à la mamelle, on constate un pointillé formé par des taches d'un brun foncé, sépia, qui paraissent très superficielles ; elles sont très fines, semées d'une manière tout à fait irrégulière sur un tégument absolument normal, sans télangiectasies. On peut les comparer exactement à des taches de purpura en voie de résorption, à cela près qu'elles sont plus voisines de la surface épidermique et qu'elles paraissent bien logées dans l'épiderme ou immédiatement au-dessous. Les plus étendues ne dépassent pas les dimensions d'une petite tête d'épingle. Leur forme n'est jamais lenticulaire, plutôt stellaire; elles ont tout à fait la couleur des petits nævi pigmentaires dont j'ai signalé l'existence antérieure. Il n'existe aucune modification de l'épiderme à leur niveau, aucun prurit.

Un second foyer, composé des mêmes points bruns, se retrouve dans le creux axillaire droit; quatre ou cinq petites taches s'aperçoivent sur la face interne du bras du même côté.

Un autre foyer existe sur l'hypochondre gauche ; il s'étend sur toute la moitié inférieure gauche du tronc et se prolonge en arrière sur la partie postérieure.

On retrouve un assez grand nombre d'éléments pigmentés sur le dos et la région lombaire, et enfin dans les régions inguinale de l'un et l'autre côté.

A la partie moyenne de la cuisse, quelques-unes s'accompagnent d'une légère modification de l'épiderme. Les taches s'offrent sous forme d'une élevure minuscule globuleuse noire et brillante.

Un an après cet examen, le médecin traitant de la famille m'a appris qu'il n'y avait eu aucune espèce de modification dans les anomalies que je viens de décrire.

Sur [des nodosités œdémateuses des joues.

Par M. Audry.

J'ai récemment communiqué à la Société l'observation d'une femme qui présentait depuis plusieurs années des poussées d'œdème érythémateux brusque et récidivant au pourtour des lèvres.

Je viens de rencontrer une autre malade offrant des altérations différentes, mais du même ordre, et que je n'ai pas mieux déterminées.

Il s'agit d'une robuste jeune femme de 35 ans, totalement dépourvue d'antécédents héréditaires ou personnels. Pas de paludisme, pas de nervosisme; très belle santé. Mariée a 18 ans, elle eut, sept mois plus tard, un enfant né avant terme qui succomba peu après; pas d'autre grossesse, ni de fausses couches; à ce moment, il n'y eut aucun autre signe qui permît de songer à la syphilis. Digestion excellente. Je ne vois à noter que de mauvaises dents; les molaires sont cassées et détruites; il n'y a jamais eu d'abcès ou de périostite; point de trous d'abcès. La langue, la bouche, les amygdales sont en bon état, aucune adénopathie.

Il y a cinq ans, sans cause connue, la malade vit survenir sans aucune douleur, et progressivement en l'espace de peu de jours, une volumineuse tuméfaction développée dans l'épaisseur de la joue, au-dessous de l'os malaire droit. Cette tuméfaction disparut lentement et spontanément en trois mois, sans laisser aucune trace. Il n'y eut aucun autre accident de ce genre jusqu'au mois de janvier 1902. A ce moment, la malade s'aperçut que deux ou trois petites tumeurs grosses comme des noyaux de cerises, rondes, indolentes, se développaient rapidement dans l'épaisseur de la lèvre supérieure, dans la moitié droite d'abord, puis dans la moitié gauche; ces petites nodosités mirent plusieurs mois à disparaître, et laissèrent après elles de petites taches roses, légèrement saillantes, faiblement infiltrées, irrégulièrement arrondies, bien délimitées, un peu pityriasiques.

Puis, il y a quatre ou cinq mois, d'autres tuméfactions sont apparues beaucoup plus volumineuses et plus profondes. La denière date de trois. mois. La malade a subi un certain nombre de traitements qui n'ont eu aucun résultat.

Actuellement : On constate une première induration en plaque arrondie, légèrement bombée, à peu près circulaire, occupant la commissure droite. Cette induration, grosse comme une amande, se perçoit également bien par la muqueuse et par la peau: ni peau ni muqueuse ne sont altérées en rien.

Au-dessous, vers le tiers antérieur de la branche du maxillaire inférieur, puis sur la moitié droite du menton, on palpe et on voit deux autres nodosités profondes fermes, résistantes, ayant la forme et le volume d'une amande. La peau et la muqueuse sont encore tout à fait normales à leur surface. Elles sont indolentes. En promenant les doigts à la surface de cette région, on a tout à fait l'impression de noisettes ou d'amandes touchées à travers une étoffe épaisse, et sous la quelle elles ne glisseraient pas.

A gauche, dans l'épaisseur de la joue qui recouvre la fosse canine, quatrième masse d'induration profonde. Celle-ci est plus large; elle est à peu près circulaire, large de 3 à 4 centimètres. Elle est manifestement adhérente à la peau; celle-ci est très légèrement modifiée dans sa couleur, un peu violacée; l'épiderme a perdu sa souplesse, fixé sur l'induration profonde; celle-ci n'adhère pas à la muqueuse à travers laquelle on la perçoit parfaitement bien. Cette dernière nodosité, la plus récente, date de trois mois. Toutes présentent une certaine tendance à la diminution, mais très lente. — Un mois plus tard, la nodosité commissurale a beaucoup diminué, celles du menton se résolvent en petites tumeurs globuleuses. La peau qui recouvre la tumeur malaire est rouge.

En résumé, *volumineuses nodosités œdémateuses occupant l'épaisseur de la joue, entre la peau et la muqueuse, pouvant englober le derme, et laisser des atlérations érythémateuses fixes et limitées, survenant depuis plusieurs années en des points différents de la face, persistant pendant plusieurs mois avant de disparaître, exemptes de tout symptôme subjectif et qu'il est impossible de rattacher à une cause déterminée.*

On rapprochera ces accidents singuliers des différentes productions noueuses décrites par Meynet, par Troisier, du pseudo-lipome de Potain, etc. Ils en diffèrent par leur localisation surtout, et leur adhérence possible au tégument, par leur forme noueuse circonscrite, etc.

Toutefois, il est vraisemblable qu'ils constituent un phénomène du même ordre, œdème localisé d'origine peut-être vaso-motrice au début, mais durable, capable d'aboutir à une organisation temporaire, à une inflammation circonscrite manifeste, quoique éphémère.

Sur le tubercule des anatomistes.

Par MM. Audry et Dalous.

Le tubercule anatomique est trop bien connu pour que nous le décrivions ici. La présente note a simplement pour but d'étudier la petite verrue nécrogénique, le tubercule des anatomistes pris dans sa forme élémentaire et son stade initial tel qu'on l'observe à chaque instant chez les étudiants en médecine et tel qu'assurément beau-

coup d'entre nous en ont présenté aux temps de leur jeunesse. Il est très remarquable qu'une lésion intéressant aussi directement les médecins, ait été aussi peu étudiée par eux ; en effet, on n'en a pas publié dix examens histologiques, et, parmi ceux-là, plusieurs ont conclu à la nature non tuberculeuse du tubercule anatomique (1).

En voici trois observations nouvelles avec examen histologique :

Observation I. — D..., 27 ans, docteur en médecine, sans antécédents ; présente un tubercule sur la face dorsale de l'articulation phalango-phalangienne du pouce gauche ; la lésion date de trois mois et demi. Comme origine, le porteur ne peut songer qu'à une inoculation effectuée au cours de l'examen macroscopique d'un testicule tuberculeux provenant d'une castration.

Après trois mois et demi, il existe une papule acuminée, croûteuse, reposant sur une base un peu rouge ; douleur à la pression ; la papule a un seul sommet ; en enlevant la croûte, on découvre un cratère minuscule. En sommes, petit tubercule anatomique typique, et dont la nature bacillaire nous paraissait improbable. Excision, la guérison se fit très vite, mais la cicatrice resta rouge, violacée, un peu sensible ; un certain nombre de séances de photothérapie firent disparaître ces accidents, et actuellement la guérison est complète.

On va voir par l'examen histologique que l'excision n'avait été ni assez large ni assez profonde, eu égard à la nature du mal.

Examen histologique. — La pièce fut fixée par l'alcool, incluse dans la paraffine et coupée. Par erreur la pièce, après son inclusion dans la paraffine, a été orientée de telle façon que les coupes ont été faites parallèlement à la surface de l'épiderme.

Les coupes intéressant la face profonde du fragment montrent un réseau très développé formé par des prolongements épidermiques anastomosés, quelques-uns contiennent même des formations concentriques tout à fait semblables aux globes épidermiques des épithéliomas malpighiens. Dans les mailles de ce réseau, le tissu conjonctif présente une infiltration lymphocytaire très intense. En certains points on remarque des régions à contours arrondis, ou polycycliques, qui sont beaucoup moins vivement colorées que le tissu conjonctif infiltré qui les entoure. Étudiées à un fort grossissement, ces régions présentent la structure typique du follicule tuberculeux : une ou plusieurs cellules géantes avec leurs nombreux noyaux groupés en couronne ou en fer à cheval occupent le centre du nodule, autour d'elles des cellules polyédriques à protoplasma étendu, à noyau arrondi, pauvre en chromatine ; enfin le tissu conjonctif du derme disparaissant par suite de l'infiltration lymphocytaire forme la couche la plus périphérique. Le plus grand nombre des nodules existant dans les préparations ont l'aspect que nous venons de décrire. Certains ne contiennent à leur centre que des cellules épithélioïdes, d'autres enfin présentent à leur centre des débris amorphes indiquant un commencement de nécrose et de caséification. Jamais ces nodules, quel que soit leur aspect, ne sont pénétrés

(1) Nous n'avons rien à ajouter aux descriptions cliniques de Leloir, de A. Broca, de W. Dubreuilh, etc.

par les vaisseaux sanguins. Les capillaires qui se trouvent dans le tissu conjonctif ont des parois épaisses, et les artérioles présentent parfois un peu d'endo-périartérite.

Les coupes intéressant les couches les plus superficielles montrent toujours le même réseau épithélial très développé ; l'infiltration du tissu conjonctif diminue, et les follicules tuberculeux disparaissent.

Les glandes sudoripares, ainsi que leurs conduits excréteurs intra-épidermiques n'ont subi aucune altération.

Obs. II. — X..., 22 ans, externe des hôpitaux, est porteur depuis 2 ou 3 mois d'une petite lésion occupant la face dorsale de la deuxième phalange du médius droit ; il en fait remonter l'origine à une autopsie au cours de laquelle il se serait fait, peut-être, une légère érosion. C'est un garçon par ailleurs solide et bien portant.

La lésion mesure près d'un centimètre de diamètre, elle est à peu près circulaire, manifestement « verruqueuse », saillante, recouverte de croûtes adhérentes, qui après leur avulsion laissent voir une surface violacée, papillomateuse. Elle est un peu douloureuse à la pression. La base, le pourtour immédiat est d'un rose violet ; cette coloration est très limitée. En somme, tubercule anatomique vulgaire, un peu plus étendu, un peu plus étalé que dans les deux autres cas. État général excellent. Pas d'adénite.

Excision, réunion par seconde intention, la perte de substance ayant été trop large pour permettre une suture complète. Guérison rapide et complète. Une partie de la pièce est inoculée sous la peau d'un cobaye qui devint manifestement tuberculeux (ulcération locale, adénite inguinale ; tuberculose viscérale généralisée).

L'autre partie, examinée au microscope, a donné ce qui suit :

Les coupes ont porté sur une mince tranche prélevée au milieu de la pièce.

L'épithélium est épaissi ; les papilles sont très élargies et assez souvent allongées ; la couche cornée a une grande épaisseur. Dans certains points on voit que le corps muqueux de Malpighi présente des altérations très importantes. Les cellules épithéliales ont complètement disparu, remplacées par une infiltration très abondante de leucocytes formant ainsi un véritable abcès miliaire développée en plein dans l'épithélium. Dans le plus grand nombre de ces abcès les éléments migrateurs sont déjà nécrosés : on voit alors des débris protoplasmiques et nucléaires entourés de leucocytes encore non altérés, et, à la périphérie, l'épithélium formant une couche souvent très amincie qui peut même disparaître en certains points. Jamais dans le contenu de ces abcès nous n'avons rencontré de cellules géantes.

Le tissu conjonctif du derme ne présente que des foyers d'infiltration limités et distribués indifféremment les uns au voisinage de l'épithélium et des abcès miliaires qu'il contient, les autres dans la profondeur vers les pelotons des glandes sudoripares. C'est dans certains de ces foyers d'infiltration, surtout dans les plus superficiels, que nous avons trouvé des follicules tuberculeux avec leurs cellules géantes, avec leur couronne de cellules épithélioïdes et de lymphocytes. Les lésions dans ce cas étaient toutes localisées à la surface. Sauf un peu d'infiltration au niveau des lobules glandulaires sudoripares, nous n'avons pas remarqué dans les couches profondes du derme d'altérations vraiment spécifiques.

Deux préparations ont été colorées par la méthode de Ziehl : nous n'avons pas trouvé de bacilles de Koch dans les abcès miliaires, ni dans les rares cellules géantes qui étaient dans le derme (nous n'avons eu qu'un fragment très mince pour l'étude histologique, ayant réservé la plus grosse partie de la pièce pour l'inoculation).

Obs. III. — X..., 21 ans, externe des hôpitaux; d'ailleurs très bien portant, présente sur la face dorsale de l'auriculaire gauche, au niveau de l'articulation de la phalange et de la phalangette, un tout petit « tubercule anatomique », parfaitement typique. Celui-ci est constitué par une seule papule dure, conique, assez saillante, coiffée d'une petite croûte et reposant sur une base un peu rouge. Douleur à la pression. En enlevant la croûtelle, on découvre une cavité minuscule, occupant le sommet de la papule et paraissant rempli d'un peu de sérosité. La lésion remonte à 2 ou 3 mois, et le malade en accuse une autopsie; il ne se souvient pas d'une écorchure ou d'une érosion préalable. Pas d'adénite.

Excision. Suture partielle; 15 jours après, la petite plaie existait encore, un peu fongueuse et d'aspect peu satisfaisant. Cautérisation au thermo-cautère, puis au chlorure de zinc. Il fallut un mois pour obtenir une guérison complète.

Examen histologique de la pièce. — La pièce, après fixation dans l'alcool absolu et inclusion dans la paraffine, a été débitée en coupes sériées.

L'épithélium de revêtement est assez uniformément hypertrophié, la couche cornée présente une grande épaisseur. A mesure que l'on approche du centre de la pièce, on voit sur les coupes une partie de l'épithélium augmenter considérablement de volume sous forme d'une énorme papille large et pénétrant de plus en plus profondément dans le derme. Les cellules du corps muqueux de Malpighi y deviennent plus volumineuses, plus claires, certaines présentent des vacuoles périnucléaires, les filaments nutritifs manquent souvent; des éléments migrateurs apparaissent entre les cellules. En continuant l'examen des séries de coupes, on voit que ce prolongement épithélial n'est autre chose que la paroi d'un gros abcès situé tout entier dans l'épithélium et s'ouvrant à l'extérieur par un goulot cylindrique assez large tapissé de cellules aplaties kératinisées, dont les plus superficielles sont en voie d'exfoliation. Ce goulot ainsi encombré par des lamelles épithéliales et par de nombreux leucocytes, donne l'impression d'une invagination des couches superficielles de l'épithélium. Au-dessous de lui s'élargit la cavité de l'abcès : cavité irrégulière, anfractueuse, plus large que profonde, contenant un très grand nombre de leucocytes en certains endroits, absolument vides dans d'autres. La paroi épithéliale qui la tapisse présente une épaisseur variable. D'une façon générale elle va en s'amincissant jusque vers le fond de l'abcès, par places elle est réduite à deux ou trois rangées de cellules très aplaties, en d'autres points elle manque tout à fait et la cavité communique largement avec le tissu conjonctif voisin : cette disparition existe tantôt sur les faces latérales, tantôt sur le fond de l'abcès. Quand les parois présentent une certaine épaisseur, les cellules épithéliales sont augmentées de volume, gonflées, leur protoplasma est clair, creusé de vacuoles, le noyau devient excentrique et les filaments d'union manquent. On peut voir enfin des conduits excréteurs des glandes sudori-

pares venir traverser la paroi de l'abcès et déboucher dans sa cavité sans présenter d'altérations notables.

Sauf une légère infiltration et de la dilatation des vaisseaux, on ne remarque rien de caractéristique dans les couches conjonctives superficielles. Dans les couches profondes l'infiltration est un peu plus prononcée au niveau des lobules glandulaires sudoripares. Enfin, tout à fait indépendants de cette localisation périglandulaire, nous avons trouvé dans la profondeur, à la limite même de l'excision, des follicules tuberculeux absolument caractéristiques. Ces follicules n'existaient plus sur la série de coupes colorées au Ziehl; nous n'avons pas coloré de bacilles de Koch dans le contenu de la cavité intra-épithéliale.

Voici donc trois cas de tubercule des anatomistes qui ne laissent aucun doute sur la nature bacillaire de la lésion. Ils sont d'accord avec les examens de Riehl, de Bowen, de Karg, de Leloir, de Reverdin, avec les vues de E. Besnier, de Vidal, etc. Ils sont en contradiction avec les résultats énoncés par Pollosson, avec les idées soutenues par A. Broca.

Ils ne laissent aucun doute sur le fait qu'il s'agit ici de la lésion élémentaire la plus nette de la tuberculose verruqueuse, et sur l'importance des abcès intra-épidermiques dans cette lésion.

Ils permettent, croyons-nous, de conclure que le tubercule anatomique des étudiants en médecine est toujours de nature bacillaire. Peut-être joue-t-il un rôle étiologique dans les tuberculoses qui enlèvent si souvent les jeunes médecins, les internes, et précisément ceux-là mêmes, les plus laborieux qui ont le plus disséqué et manié les plus nombreux cadavres.

« Autrefois, nous en avions tous », nous disait le Pr Charpy à qui nous demandions des renseignements sur la fréquence de cette lésion d'apparence si inoffensive. M. Charpy ajoutait qu'ils lui semblaient devenus beaucoup plus rares depuis qu'on injectait les sujets destinés à la dissection. Cependant, ils restent assez fréquents pour qu'en l'espace de quelques mois, nous en ayons examiné 3 pièces ; il est juste d'ajouter que les trois malades incriminaient non pas la dissection des sujets injectés, mais bien des autopsies. Nous ne savons rien de bien précis sur le mécanisme de l'inoculation ; cependant nous pouvons exclure la possibilité d'une infection par l'intermédiaire des orifices glandulaires du tégument. Tout porte à croire qu'il s'agit bien d'inoculation traumatique ; mais très probablement il suffit de la dénudation du corps muqueux, et de la seule effraction de la couche cornée. Les données anatomo-pathologiques permettent de l'admettre, de même qu'elles portent à faire jouer un rôle efficace aux infections associées par l'intermédiaire des abcès miliaires intra-épidermiques.

En manière de conclusion pratique, nous dirons qu'il serait bon

de prévenir les étudiants des dangers auxquels ils sont sans cesse exposés, de la nécessité absolue où ils se trouvent de se laver et de se désinfecter les mains mieux qu'ils ne le font ou qu'on ne le leur prescrit, et de l'utilité expresse qu'il y a pour eux à prendre en sérieuse et hâtive considération les variétés les plus modestes du « tubercule anatomique ».

Sur un fait de passage entre la sclérodermie en plaques et les atrophies cutanées circonscrites.

Par M. Jeanselme.

Il s'agit d'un homme de 53 ans, plombier de son état, qui offre un exanthème disséminé sur tout le tégument, sous forme de placards à disposition remarquablement symétrique.

Au tronc, cet exanthème prédomine sur la région des flancs, sur les lombes et pousse un prolongement le long du rachis jusqu'à mi-hauteur de la colonne dorsale. De petits îlots sont éparpillés sur les omoplates, les épaules et les aisselles, sur la face antérieure des avant-bras, sur les jambes et enfin sur les mollets où ils dessinent des traînées linéaires verticales.

Chaque placard, envisagé en lui-même, est limité par des bords très découpés, ce qui indique la fusion de plusieurs éléments primitivement isolés. Si l'on considère attentivement un de ces îlots érythémateux, en prenant du recul, on remarque que le centre est de nuance gris violacé tirant sur le lilas, tandis que la périphérie est bordée d'un liséré de couleur rose tendre. Le contraste de ces deux teintes devient encore plus évident lorsqu'on excite la peau par une légère friction. Alors la bordure circonférentielle fait relief, de sorte qu'au doigt et à l'œil la portion de peau incluse semble déprimée. Il est malaisé de dire s'il existe réellement de l'atrophie cutanée au niveau des placards. Ce qui est certain, c'est que l'épiderme est profondément modifié à la surface des parties malades, il est ridé, flétri et donne une sensation de rudesse et de sécheresse comme si la sécrétion sébacée était tarie. Les poils persistent sans altérations appréciables sur les placards.

En quelques points, un peu au-dessous du grand trochanter droit, au niveau de l'aisselle et sur le membre supérieur du même côté, il existe de petits îlots d'achromie, peut-être cicatriciels, au centre desquels on observe de minuscules ectasies capillaires.

Il est à noter qu'il n'y a pas la moindre induration de la peau sur aucun des éléments quelque soit leur âge : en cela seul ils diffèrent de la morphée.

La sensibilité est intacte dans tous ses modes, ce qui permet d'éliminer l'hypothèse de neuro-léprides, à laquelle invitent l'aspect et la disposition symétrique des efflorescences cutanées.

La ponction lombaire et l'examen du sang pratiqués par M. Milian, n'ont fourni aucune donnée dont le diagnostic puisse faire état. Le liquide céphalo-rachidien ensemencé est demeuré stérile. Il ne contenait que quelques rares lymphocytes. La formule hémo-leucocytaire était normale.

Les antécédents héréditaires et personnels du malade sont très chargés. Son père était épileptique et a succombé par asphyxie au cours d'une crise convulsive. Quant à lui-même, il a toujours été « très prompt ». Il est affligé d'un tic spasmodique du côté gauche de la face, survenu, en 1882, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. Il est très éthylique et fait grand abus de café. Tout récemment il a éprouvé, deux heures durant, un syndrome bizarre caractérisé par la perte de la parole, probablement due à de l'hémispasme glosso-labié et par des fourmillements associés à de l'anesthésie de la main gauche. En 1901, cinq à six mois avant l'apparition des premières taches, il a été intoxiqué par du gaz d'éclairage et est resté plusieurs heures sans connaissance.

Outre les tares nerveuses que je viens de relever, je dois signaler les attaques de rhumatisme subaigu auxquelles le malade est sujet depuis cinq ou six ans. A plusieurs reprises, il a été tourmenté par un lumbago assez violent pour nécessiter l'abandon de tout travail et même un séjour prolongé au lit. L'épaule droite à été immobilisée par de vives douleurs et les mouvements sont encore aujourd'hui accompagnés de craquements. Lors de son entrée dans mon service, ce malade marchait péniblement parce que ses deux tendons d'Achille étaient englobés dans une tuméfaction douloureuse. Bien entendu, je me suis assuré qu'il ne s'agissait pas d'un rhumatisme génital.

Les mêmes manifestations nerveuses et arthritiques s'observent communément au cours de la sclérodermie, dont les placards offrent avec ceux de mon malade de grandes analogies. A mon avis, ce cas doit être rapproché de l'observation fort intéressante rapportée l'an dernier, par M. Brocq, à la session de Toulouse de la Société de Dermatologie. Il établit la transition entre la morphée proprement dite et les atrophies cutanées circonscrites.

M. Brocq. — J'ai observé en effet une lésion analogue chez un malade névropathe. Ces faits sont extrêmement intéressants; ils établissent un trait d'union entre la sclérodermie en plaques type et l'atrophie cutanée circonscrite.

Nouvelle note sur un cas de sarcoïdes de Bœck.

Par MM. Hallopeau et Eck.

Les trois élevures signalées précédemment sur le prépuce se sont réunies et forment un bourrelet dirigé transversalement, à concavité inférieure d'environ 0,015 transversalement sur 0,07 verticalement ; ce bourrelet est induré, de coloration rouge sombre, recouvert de croûtelles au-dessous desquelles il n'y a plus d'ulcération.

Quant à l'ulcération décrite antérieurement plus bas, elle a diminué d'étendue ; elle est surélevée et de couleur grisâtre. Toute la partie interne du prépuce et la surface du gland, surtout au voisinage du sillon, sont d'un

rouge vif, entremêlé de plaques blanchâtres pour la plupart finement villeuses et végétantes.

Les saillies nodulaires sont presque toutes affaissées ; il n'en reste que deux, du volume d'un pois et d'un grain de chènevis, au-devant du cou. La saillie pré-thoracique s'est de même presque entièrement affaissée.

Les placards du coude ne sont plus représentés que par des macules brunâtres et des cicatrices.

Les éléments agminés de la plaque du menton ont rétrocédé. Il n'y a plus trace maintenant de suintement. L'ensemble de la plaque, de coloration rouge pâle, est recouvert de minces croûtelles dans toute sa périphérie; le centre est moins élevé. Les poils ne sont pas tombés. Un nouveau nodule lenticulaire est survenu au-dessus de ce placard.

Rien d'anormal dans la cavité buccale, si ce n'est de la leucoplasie en arrière des commissures. Notons encore une légère fissure à la partie médiane de la lèvre supérieure, liée probablement à l'abus de la cigarette.

Les ganglions inguinaux sont légèrement tuméfiés. Il n'y a pas trace de roséole.

Les petits adénomes sudoripares sont toujours confluents au niveau des lobules des oreilles et sur le pourtour du pavillon.

Traitement général : Liqueur de Fowler à la dose quotidienne de XVIII gouttes.

Traitement local de l'ulcération : Iodoforme.

Lichen plan développé concurremment avec une gale et transformation lichénoïde des traînées de grattage.

Par MM. Hallopeau et Jomier.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société, S. B..., âgé de 23 ans, sellier, est entré dans notre service (salle Bazin, lit n° 52) le 30 mars dernier avec une gale évidente en raison de l'existence de sillons dans les plis interdigitaux et de papules caractéristiques sur le fourreau de la verge.

Le début de l'affection remontait à trois semaines. Les lésions cutanées et les démangeaisons, localisées tout d'abord à l'avant-bras gauche, s'étaient progressivement étendues à presque tout le corps.

A l'entrée, les lésions sont confluentes aux jambes, à la face externe des cuisses, à l'abdomen et aux lombes; la tête et la région cervicale, la face antérieure du thorax, la face interne des cuisses, les régions plantaire et dorsale des pieds sont seules épargnées.

En dehors des lésions caractéristiques de la gale, en dehors des macules avec altérations eczématiques des avant-bras et des papules de prurigo recouvertes de croûtelles de grattage disséminées sur toutes les régions atteintes, l'attention est attirée par des papules de la grosseur d'un grain de chènevis, à sommet aplati et brillant, à couleur rouge sombre, ayant l'aspect de la papule du lichen plan. Ces éléments siègent surtout à la face

antérieure de l'abdomen et aux lombes ; ils sont isolés pour la plupart, quelques-uns sont réunis en séries linéaires de 6 à 8 centimètres de longueur.

Sur la muqueuse buccale, non plus que sur la langue, on ne note aucun élément de lichen.

Le malade est frotté successivement le 31 mars et le 4 avril.

Le 11 avril, au moment où il quitte le service, les démangeaisons ont complètement disparu ainsi que les sillons de gale et les papules de prurigo, mais, par contre, un grand nombre d'éléments papuleux semblables à ceux qui ont été décrits plus haut se sont développés.

Toute la surface du corps est intéressée.

Cependant les éléments prédominent à la face palmaire des avant-bras, au niveau des épaules, sur le ventre, à la région inguinale et aux jambes.

Les papules sont plus saillantes qu'à l'entrée. Les unes ont des contours anguleux, les autres sont arrondies, aucune n'est acuminée. Leur consistance est faible.

Sur la face dorsale des mains, on voit un placard à contours irréguliers, légèrement saillant, de coloration rouge sombre, avec exagération des plis de la peau, formé par des papules agglomérées.

On note un placard analogue, à contours circinés, sur la face antérieure de chaque poignet.

Les papules scabiéiques de la verge persistent encore, sans qu'on puisse affirmer leur transorfmation lichénoïde.

Dans la cavité buccale, on peut voir trois saillies opalines, en arrière et à gauche, au-devant de l'arcade du maxillaire inférieur.

En raison des symptômes présentés par le malade à son entrée, nous avions pensé d'abord à un mode de réaction anormale de la peau, donnant lieu à des productions analogues aux saillies chéloïdiennes; mais cette hypothèse devait être éliminée en raison de la couleur rouge, de l'aspect brillant et des contours le plus souvent polygonaux des éléments.

Ces caractères, joints à l'évolution ultérieure, ne permettent pas de douter qu'il ne s'agisse d'un lichen plan.

Dans la production de ce lichen, le prurit, provoqué par l'acare, aurait-il joué un rôle analogue au prurit mis en cause par les partisans de la théorie nerveuse du lichen ?

Ou, plus simplement, la gale aurait-elle placé les téguments de notre malade en état de moindre résistance ?

Notre cas peut être rapproché, à ce point de vue, d'un cas de lichen plan consécutif à un impetigo contagiosa, présenté par l'un de nous (H.) avec Trastour à la Société, en novembre 1900.

Nous remarquerons, en terminant, que la disposition linéaire des lésions présentées par notre malade est un argument en faveur de l'origine parisitaire du lichen, le grattage produirait une auto-inoculation comparable à l'auto-inoculation des verrues planes.

Le liquide céphalo-rachidien des tabétiques.

Par M. Milian.

J'ai examiné le liquide céphalo-rachidien de vingt tabétiques ; sur ces vingt cas, deux furent inutilisables, le liquide ayant été accidentellement souillé de sang ; quatre donnèrent un résultat négatif ; trois montrèrent une lymphocytose légère ; onze, une lymphocytose abondante.

Les cas négatifs se rapportent à des tabes très anciens mais très frustes, paraissant arrêtés dans leur évolution. Les cas de lymphocytose légère s'adressent à des tabes également frustes, à évolution très lente et dont la syphilis est lointaine.

Les cas de lymphocytose abondante s'adressent à des tabes complets avec ataxie ou à des tabes frustes mais récents, c'est-à-dire en évolution et dont la syphilis est récente.

Un cas de tabes avec troubles récents de la miction, c'est-à-dire en évolution, ne présentait qu'une lymphocytose très médiocre, ce qui semble peu favorable à la théorie qui subordonne les lésions radiculaires du tabes à une méningite spécifique.

La lymphocytose du tabes ne paraît pas modifiée par le traitement mercuriel intensif, contrairement à la lymphocytose de l'hémiplégie par artérite qui diminue rapidement par le traitement. Cette constatation paraît justifier la dénomination de parasyphilitique donnée au tabes par le professeur Fournier. Si réellement le tabes était le résultat, comme on tend à l'admettre aujourd'hui, d'une méningite syphilitique vraie, la lymphocytose de cette méningite serait influencée au même titre que celle de l'hémiplégie syphilitique ordinaire.

Fausses chéloïdes consécutives à des syphilides tuberculo-ulcéreuses.

Par M. J. Brault.

La fausse chéloïde s'observe à la suite de traumatismes un peu spéciaux (perforation du lobule de l'oreille, piqûres de sangsues, brûlures) (1), à la suite d'interventions thérapeutiques (caustiques divers) ; elle complique aussi de temps à autre la cicatrisation des tuberculoses cutanées ; parfois même, dans les races colorées, chez les nègres notamment, nous la voyons surmonter les incisions des tatouages ou des marques d'achat.

Par contre, la syphilis, si sévère dans ses manifestations exté-

(1) Nous en avions une dernièrement dans le service, survenue à la suite d'une morsure de mulet.

rieures, dans ses manifestations cutanées principalement, chez nos indigènes (1), se complique rarement de fausses chéloïdes; elle donne lieu même, on peut le dire, la plupart du temps à des cicatrices lisses et souples.

Toutefois, dans ces derniers temps, nous avons eu dans notre service de clinique deux cas qui contreviennent à cette règle générale.

Le premier cas ne présente qu'un intérêt assez minime.

Il s'agissait d'un Européen qui, à la suite d'ulcérations syphilitiques étendues, présentait des cicatrices vicieuses un peu hypertrophiques; s'il n'y avait pas eu la multiplicité et la disposition en cercle bien marquée des plaques, on eût pu se tromper dans le diagnostic rétrospectif.

La seconde observation est au contraire beaucoup plus intéressante.

Il s'agit d'un indigéne âgé d'environ 47 ans, dont voici l'histoire très résumée :

A. M. S..., entre pour la première fois à la salle Ricord, le 5 février 1900, avec le diagnostic de syphilides papuleuses généralisées; tous les groupes ganglionnaires sont durs et volumineux, l'éruption date déjà de plusieurs semaines. Traitement mercuriel ; le malade sort blanchi.

Deuxième entrée en 1901, avec le diagnostic de syphilis grave. Le malade présente des syphilides tuberculo-ulcéreuses. Troisième entrée en 1902. Aux syphilides tuberculo-ulcéreuses guéries par le traitement approprié ont succédé de fausses chéloïdes. La poitrine et le dos, ainsi que la racine des membres, lieux d'élection des éruptions spécifiques, sont constellés de productions chéloïdiennes; le dos et la poitrine de notre sujet ressemblent à de *véritables cartes en relief.* On compte 36 tumeurs sur la région antérieure et 43 sur la région postérieure, ce qui nous amène au chiffre respectable de 79 fausses chéloïdes. Ces dernières, très épaisses, de forme et d'étendue très variables, présentent une coloration rouge foncé qui semble un peu rappeler l'origine syphilitique.

Le développement de ces fausses chéloïdes s'est accompagné d'élancements et surtout de démangeaisons assez vives dont notre malade s'est plaint à plusieurs reprises (2).

Chez notre sujet, nous avons essayé le collodion au sublimé à 1/30, l'emplâtre de Vigo, le collargol (3), les scarifications; enfin après avoir fait un traitement intensif par les injections mercurielles et l'iode, nous avons eu recours aux piqûres de cacodylate de soude

(1) Chez eux, les manifestations osseuses sont aussi très sévères.

(2) Bien qu'il s'agissait en l'espèce de lésions consécutives à la syphilis.

(3) Ce médicament, en frictions, nous a donné une rétrocession très nette chez un homme que nous avons opéré d'une éléphantiasis du scrotum et qui présentait un œdème éléphantiasique du bras droit; sous l'influence des frictions, il y a une amélioration très manifeste.

en séries; malgré tous ces traitements, nous n'avons obtenu qu'une diminution très relative des chéloïdes qui semblent bien, suivant l'expression de Hardy, demeurer une difformité acquise à laquelle commence d'ailleurs à se résoudre notre fataliste patient.

Prix Zambaco.

Le prix n'est pas décerné. Il est accordé à titre d'encouragement 350 francs à MM. Bezançon, Griffon et Le Sourd pour leur mémoire sur *La bactériologie du chancre simple*, et à MM. Carle et Meynet pour le mémoire sur *Les troubles digestifs dans l'eczéma.*

Élections.

Au cours de la séance ont été nommés :

Président : M. Alfred Fournier.

Vice-présidents : MM. Brocq, Hallopeau, W. Dubreuilh (de Bordeaux).

Secrétaires : MM. L. Bodin (de Rennes), L. Brodier, Déhu, Etienne (de Nancy), Lenglet, Milian.

Membres du Comité de direction : MM. Balzer, de Beurmann, Danlos, Gaucher, Le Pileur.

Membres titulaires : MM. Lévi-Bing, Lacapère.

Membres correspondants : MM. Nicoulau, Stelwagon, Macleod, Rosenthal.

Le secrétaire,

L. Brodier.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Lèpre.

Recherches sur le traitement et la guérison de la lèpre à la léproserie municipale de Riga (Erfahrungen über die Behandlung und Heilung der Lepra im Riga'schen Stadtischen Leprosorium), par M. Hirschberg. *Dermatologische zeitschrift*, 1902, t. V, p. 626.

Des expériences faites pendant 10 ans sur les 295 malades qui ont été soignés dans l'asile de Riga, H. a déduit les conclusions suivantes :

La lèpre est le plus souvent incurable ; toutefois dans les cas légers on peut l'enrayer et obtenir une guérison relative.

Les différents symptômes peuvent être fréquemment modifiés d'une manière favorable sans que le développement ultérieur de la maladie soit arrêté.

Les léproseries sont, sous les rapports prophylactiques, hygiéniques et thérapeutiques, appropriées à l'état des habitants; ce sont les seuls établissements sanitaires et familiaux pour des lépreux.

Jusqu'à présent il n'existe pas de traitement spécifique ; vraisemblablement les règles hygiéniques sont à même de favoriser la guérison spontanée.

Certains médicaments provoquent une réaction du côté de l'organisme lépreux et, en excitant le processus morbide tout entier, impriment peut-être aussi une plus grande activité à la résistance de l'économie.

Il faut ranger parmi ces médicaments le baume de gurjun et l'huile de gynocardia.

A. Doyon.

Traitement local de la lèpre (Die Localtherapie der Lepra), par P. G. Unna. *Therapie der Gegenwart*, 1902.

U. recommande contre les lépromes sous-cutanés et les neuroléprides de la peau des frictions au pyrogallol que l'on peut continuer jusqu'à la guérison. On commence par des pommades faibles dont on augmente graduellement la proportion des principes actifs : pyrogallol, 2 à 10 grammes; acide salicylique, 1 à 5 grammes; vaseline, 100 grammes.

Il est prudent de ne traiter les territoires de la peau indemnes de lépromes qu'avec des pommades faibles; sur le visage et les membres où se trouvent d'ordinaire les lésions les plus graves, il faut employer les pommades fortes. Il est rarement nécessaire de prescrire des pommades à 10 p. 100, puisqu'on a un moyen bien simple d'augmenter leur action — mais aussi, il est vrai, le danger de résorption et d'intoxication — en appliquant sur les parties les plus malades des pommades pyrogallées relativement faibles et recouvertes de feuilles de gutta-percha. Les autres médicaments dits réducteurs agissent de la même manière, mais sont moins énergiques. Les pommades résorcinées n'ont pas l'inconvénient de colorer la peau en noir comme le pyrogallol, elles sont indiquées dans les lésions superficielles du visage et des mains. On recommandera les pommades à l'ichthyol dans les cas où les lépromes sous-cutanés sont compliqués de symptômes de stase (œdème, cyanose). Avec l'ichthyol il est bon d'ajouter de l'acide salicylique.

Autant cette cure continue de frictions avec les agents réducteurs agit favorablement sur la forme la plus fréquente de la lèpre de la peau, autant elle est inefficace contre les lépromes proprement dits de la peau.

Contre ces dernières lésions U. applique une pâte composée de : potasse caustique, chaux vive, savon vert, eau distillée, parties égales.

On sait que dans un autre travail sur le traitement radical du lupus, U. avait vivement conseillé ce même topique contre le lupus scléreux (*Deutsche Medizinal-Zeitung*, 1898).

Cette pâte caustique forte n'est utilisée que pour le traitement des lépromes volumineux et scléreux. Pour les plus petits, en foyers, et la peau relativement saine située entre les lépromes, il faut avoir recours à la pâte formée de : 2 à 5 grammes de pâte caustique pour 100 grammes de vaseline.

Pour obtenir en même temps de bons résultats cosmétiques on traite toute la région à cautériser, sur une étendue de la paume de la main, avec la pâte faible et on ne frictionne avec l'autre pâte que les points qui exigent une action plus énergique. La cautérisation correspond alors exactement à l'intensité locale de la maladie et on évite ainsi la formation de chéloïdes. On applique une fois par jour les pâtes faible et forte jusqu'à ce que l'épiderme se colore. On rend les frictions à la potasse plus actives en ajoutant une plus grande quantité de pâte forte, en continuant longtemps les deux pâtes et enfin en recouvrant les parties frictionnées avec un pansement humide et du papier de gutta-percha.

L'action très énergique de ces frictions à la potasse s'explique d'une part par leur influence directe sur le corps des bacilles imprégné de graisses solides, d'autre part en ce qu'elles ramollissent le tissu fibreux du derme. Ce traitement agit non seulement sur les lépromes de la peau, mais aussi sur les nodosités sous-cutanées.

Pendant le traitement avec la potasse (et avec le pyrogallol) il est nécessaire d'administrer aux malades de l'acide chlorhydrique pour éviter l'influence nocive de la potasse sur le cœur et les globules sanguins.

Les frictions au pyrogallol, les meilleures jusqu'à présent, selon U., contre les lésions lépreuses de la peau et les frictions à la potasse, ont certainement des limites à leur efficacité, d'une part la faiblesse générale, une maladie de cœur et des vaisseaux, d'autre part leur très faible action sur les neurolépides. Il ne faut donc presque dans aucun cas déconseiller le traitement général de la lèpre, comme complément de la médication locale, bien que les résultats obtenus jusqu'à présent soient peu satisfaisants.

U. place en première ligne l'huile de chaulmoogra. Mais tous les malades ne supportent pas longtemps ce médicament aux doses élevées qui sont nécessaires. Il est beaucoup mieux toléré en pilules savonneuses de gynocardium kératinées qu'on prépare en saponifiant l'huile de chaulmoogra. Il conseille l'emploi prolongé pendant des années, après la guérison de la lèpre de la peau par des remèdes locaux, de ces pilules à doses croissantes et décroissantes comme pour les pilules d'arsenic. Les résultats relativement satisfaisants qu'il a obtenus avec cette médication ont porté préjudice aux injections sous-cutanées d'huile de chaulmoogra qu'il avait primitivement conseillées en 1894; il ne les emploie actuellement que dans les cas où les voies digestives ne supportent absolument pas l'acide gynocardique.

En second lieu U. recommande les bains très chauds; il les prescrit de façon à ce que le malade entre directement dans un bain à 30° C. et laisse couler continuellement goutte à goutte le robinet d'eau chaude. Bon nombre de malades peuvent ainsi supporter une température de 35 à 40° C. pendant 10 minutes et même plus longtemps. Il a essayé de compenser l'inconvénient d'une température moins élevée en ajoutant au bain de la soude caustique. Ces bains de soude très chauds ont une réelle efficacité dans toutes les variétés de lèpre. Mais si on les renouvelle souvent ils attaquent l'organisme et il faut prescrire du cognac pendant le bain et de l'acide salicylique les jours de bains; selon U., ils sont indiqués, surtout sous forme de bains locaux, contre les lésions lépreuses des membres, on peut alors élever notablement leur température.

Une fièvre intercurrente intense exerce parfois une influence très salutaire, principalement sur la stase des membres inférieurs et sur les infiltrats sous-cutanés plats.

S'appuyant sur ce fait histologique que dans un tissu riche en muscles atteint de lèpre, par exemple la peau, les bacilles ne pénètrent pas par les nerfs dans les muscles mais s'arrêtent devant eux, U. a essayé les injections intraveineuses de substance musculaire qui, chez quelques malades, furent suivies de réaction fébrile, et dont les résultats ont été encourageants. Depuis il a cherché à augmenter le travail musculaire chez tous les lépreux. Dans ce but, il recommande la gymnastique; elle améliorerait l'état général et favoriserait la résorption des lépromes. A. Doyon.

Lupus érythémateux.

Lupus érythémateux (Lupus erythematosus : a clinical study of 71 cases), par Sequeira et Balean. *British Journal of Dermatology,* octobre 1902, p. 367.

Le lupus érythémateux est beaucoup plus fréquent chez la femme que chez l'homme, dans la proportion de 60 à 15. Il paraît débuter plus tôt qu'on ne l'admet généralement. Sur les 71 cas, 62 fois la maladie avait débuté avant 31 ans et 28 fois avant 21 ans, 8 cas avaient débuté avant 15 ans. On peut distinguer deux types éruptifs : la forme circonscrite ou discoïde et la forme disséminée. Dans 34 cas sur 71, on a trouvé des antécédents de tuberculose dans la famille et dans 18 cas on a trouvé chez les malades mêmes des signes ou des antécédents personnels de tuberculose; la forme disséminée paraît coïncider plus souvent avec les antécédents tuberculeux.

L'albuminurie est très fréquente dans la forme disséminée, surtout quand elle est en voie d'extension.

S. et B. ont observé un cas de lupus érythémateux disséminé, chez une jeune fille de 18 ans, qui s'est terminé par la mort, deux ans après le début. Il y avait une albuminurie abondante, de la dyspnée, des douleurs abdominales, et à la fin des symptômes de pleurésie. A l'autopsie, on trouva une néphrite parenchymateuse, une pleurésie purulente et un très petit foyer tuberculeux dans un poumon.

En conclusion, S. et B. admettent bien la nature toxique du lupus érythémateux, mais ne croient pas que la tuberculose dans son développement joue le principal rôle. W. D.

Lupus érythémateux (Lupus erythematosus ; an examination of the notes of 15 consecutive cases), par W. Warde. *British Journal of Dermatology*, octobre 1902, p. 380.

Dans un précédent article, W. a déjà montré la fréquence des lésions des fosses nasales (rhinite hypertrophique ou atrophique) et des conduits auditifs dans le lupus érythémateux. Dans sa nouvelle série d'observations, il remarque la fréquence des engelures graves et des troubles de circulation des extrémités. Les pavillons des oreilles présentent très souvent un état atrophique. Dans la bouche, dans 8 cas on a trouvé des lésions variées consistant surtout en un état lisse de la langue, sur les joues, le palais ou la gorge de la rougeur et du gonflement de la muqueuse avec épaississement de son épithélium formant des plaques ou sous forme diffuse ; parfois des plaques atrophiques et nacrées, siégeant surtout à la partie postérieure des joues. W. D.

Lupus érythémateux (Lupus erythematosus ; a study of the disease), par W. Warde. *British Journal of dermatology*, décembre 1902, p. 447.

Parmi les infinies variétés d'aspect que peut revêtir le lupus érythémateux il est difficile de trouver une caractéristique symptomatique. Les altérations épidermiques sont inconstantes, l'érythème et l'atrophie peuvent également manquer. W. considère comme l'élément le plus constant l'œdème lymphatique qui se retrouve toujours et qui peut être mis en évidence par un pansement un peu irritant.

Le lupus érythémateux peut offrir la plus complète analogie avec les engelures au point qu'il y a entre les deux affections une série de transitions insensibles. On peut aussi voir toutes les transitions entre la dermatite séborrhéique et le lupus érythémateux. L'impétigo de Bockhart, le lupus tuberculeux peuvent offrir une grande ressemblance et des points de contact avec le lupus érythémateux et W. donne une série d'observations établissant ces rapports.

Les études histologiques ont fait découvrir des lésions de toute nature et chaque auteur a insisté plus particulièrement sur l'une ou l'autre des altérations observées suivant l'idée a priori qu'il se faisait de la maladie. Unna a insisté sur la dilatation des espaces lymphatiques, mais il est probable que beaucoup des vaisseaux dilatés qu'on observe sont des vaisseaux sanguins. Les lésions épidermiques sont accessoires et ce qu'il y a de plus constant et de plus caractéristique est l'œdème lymphatique du derme; toutes les autres lésions dermiques ou hypodermiques lui sont consécutives.

Un facteur étiologique important et qui paraît constant est la tendance congestive avec une circulation sanguine faible. Les régions les plus atteintes sont celles où la peau est tendue sur le squelette sous-jacent, sans interposition de tissu graisseux, cuir chevelu, oreilles, nez, doigts. La cause occasionnelle de la maladie est souvent une irritation locale : chaleur, froid, etc. W. D.

Médicamenteuses (Éruptions —).

Éruptions médicamenteuses, par Reitter. *Gesellschaft f. innere Medizin in Wien*, 4 décembre 1902.

R. présente un malade atteint d'exanthème après l'emploi du pyramidon,

d'après sa forme et son apparition analogue à l'exanthème antipyrinique localisé fixe (éruption érythémato-pigmentée fixe due à l'antipyrine de Brocq).

Sur une efflorescence excisée à la face dorsale de la main, on trouve au microscope, outre une forte pléthore des vaisseaux papillaires et sous-papillaires, une infiltration des petites cellules correspondant surtout aux papules et une prolifération des cellules du tissu conjonctif autour des vaisseaux, constatation qui concorde avec celle faite par Mibelli dans l'exanthème antipyrinique.

Pins a observé chez un homme de 56 ans, après l'administration de 3 grammes de diurétine, l'apparition d'un érythème généralisé avec violent prurit.

V. Weinberg rapporte que dans deux cas, après l'administration de l'agurine, qui se rapproche beaucoup de la diurétine, il a vu survenir un érythème généralisé.

Federn fait remarquer que ces érythèmes médicamenteux surviennent principalement après l'emploi d'un certain groupe de médicaments (quinine, préparations salicylées, antipyrine) qui ont la propriété de diminuer la pression sanguine; il en est de même de la théobromine. A. Doyon.

Dermatite mercurielle et lésions histologiques qui la constituent, avec remarques sur l'éosinophilie observée localement et dans le sang. (Ueber Quecksilberdermatitis und die ihr zu Grunde liegenden histologischen Veränderungen nebst Bemerkungen über die dabei beobachtete locale und Bluteosinophilie), par Hoffmann. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1902, p. 908 et 939.

Femme de 27 ans, atteinte de syphilis secondaire. Traitée par des frictions mercurielles (40) faites chaque jour, sans bains et d'ailleurs sans qu'il se soit produit tout d'abord un malaise quelconque.

Ce n'est qu'environ huit jours après la cure qu'il survint une éruption prurigineuse presque généralisée, avec desquamation lamelleuse et exfoliation en grands lambeaux de la couche cornée des mains et des pieds.

Cette éruption était compliquée d'une affection spéciale de la muqueuse de la bouche, du pharynx, des organes génitaux et des conjonctives — dermatite mercurielle.

Fillette de 13 ans, entrée à la clinique le 23 mars pour une dermatite exfoliative. L'anamnèse révéla qu'au mois de décembre de l'année dernière elle avait été atteinte d'un eczéma du cuir chevelu qui fut traité par des frictions d'onguent mercuriel renouvelées tous les deux jours. La dernière application remonte au mois de janvier. Ce n'est qu'à la fin de février que le visage, les plis des coudes et plus tard les pieds furent envahis. Peu après, desquamation lamelleuse abondante; la couche cornée des doigts et des orteils se détache en doigts de gant; presque tous les cheveux tombèrent.

Dans ce cas, il s'agit d'une dermatite mercurielle généralisée survenue six semaines après la dernière friction. L'urine contenait une forte proportion de mercure.

Chez ces deux malades, H. trouva des lésions histologiques considérables dans l'épiderme ainsi que dans le chorion et qui s'accompagnaient d'une altération dans la composition du sang.

Dans l'épiderme, prolifération très accusée de la couche épineuse, facile à reconnaître aux nombreuses karyokinèses, allongement des papilles du réseau de Malpighi, épaississement notable de la couche cornée épidermique qui, par suite de l'absence de la couche granuleuse, est traversée par un exsudat lamelleux contenant une forte proportion d'albumine et des noyaux. Dans le chorion on pouvait constater une tuméfaction considérable des papilles, une dilatation très accusée des vaisseaux papillaires et sous-papillaires avec tuméfaction et division des endothéliums et une infiltration abondante périvasculaire des cellules rondes avec nombreuses cellules éosinophiles. Outre d'autres leucocytes, il y a en très grande quantité des cellules éosinophiles aussi bien dans les coupes des vaisseaux des couches supérieures du chorion que dans les lacunes interspinales du réseau de Malpighi et souvent en amas très considérables dans l'exsudat riche en albumine de la couche cornée épaissie. Correspondant à cette éosinophilie locale, le sang présentait une leucocytose plus ou moins forte avec prolifération notable des cellules éosinophiles dans la proportion de 49 p. 100 de tous les leucocytes. Même dans les érythèmes mercuriels très fugaces on pouvait constater, outre des lésions histologiques de peu d'importance, un léger degré d'éosinophilie locale et sanguine. A. Doyon.

Intoxication arsenicale (Arsen-Intoxication), par Rosenthal. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 6 mai 1902.

R. rapporte le cas d'un malade, un confrère, âgé de 48 ans, atteint d'un lichen ruber plan, qui prit des pilules asiatiques (75 centigrammes pour 100 pilules) et se fit des injections de la solution de Fowler. Plus tard il porta la dose des pilules de 10 à 12 par jour. Sous l'influence de ce traitement ce malade éprouva tous les symptômes classiques d'un empoisonnement arsenical grave; diarrhée, inappétence, insomnie, amaigrissement, vertiges, palpitations, teint anémique brunâtre avec coloration ictérique des conjonctives. La peau était rouge, tuméfiée, en desquamation'; kératose de la plante des pieds et de la paume des mains. Stomatite et gingivite avec plaques blanchâtres de la langue. La muqueuse anale est le siège d'opacités et dans le voisinage lésions kératosiques. Ataxie et autres symptômes de névrite. Ce malade a pris en trois mois environ 4 grammes d'arsenic. La quantité n'est pas énorme ; aussi, en raison de la gravité des accidents, faut-il admettre une certaine idiosyncrasie.

Après une diminution rapide de l'arsenic et, ensuite, sa suppression complète, ces accidents disparurent graduellement, mais la convalescence dura plusieurs mois. L'examen microscopique ne montre dans ces cas qu'un épaississement de la couche cornée, tandis que le corps papillaire reste indemne. Aux jambes ces lésions sont très rares ; à l'anus on ne les avait pas encore décrites.

Wechselmann fait remarquer que des intoxications se produisent parfois après de très faibles doses d'arsenic, tandis que d'autres malades sont presque réfractaires. Il connaît un confrère qui a pris de très fortes doses de pilules asiatiques et auquel on fit 800 injections, sans qu'il se produisît d'autres malaises qu'un léger prurit de la région cervicale.

Blaschko pense que c'est la tolérance du malade qui joue le rôle principal.

Il a vu un malade qui, à la suite de très faibles doses d'arsenic, eut une intoxication grave : herpès zoster, anidrose complète et dermatite intense. A. Doyon.

Dermatoses arsenicales (Zur Frage der Arsenik Dermatosen), par Rille. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1902, p. 437.

Quelques auteurs admettent que l'herpès zoster et l'alopécie en aires peuvent survenir consécutivement à un traitement arsenical (Perroud en a rapporté plusieurs cas dans les *Annales de Dermatologie*, 1re série). Selon R., ce lien causal est très problématique.

Quant à la kératodermie consécutive à l'emploi de l'arsenic, R. ne l'a jamais observée, même après des doses très élevées, particulièrement sous forme de cacodylate. Il en est de même dans le lichen plan, il ne se produit pas d'hyperkératose de la paume des mains et de la plante des pieds sous l'influence de l'arsenic.

Chez une jeune fille très anémique, atteinte de prurit généralisé occasionné par l'anémie et par des lymphosarcomes sous forme de tumeurs volumineuses de la région cervicale et des creux axillaires, il vit apparaître, à la suite d'un traitement par les pilules asiatiques (jusqu'à 12 par jour), une kératodermie diffuse intense de la paume des mains.

D'après les nombreux cas qu'il a observés de malades atteints de psoriasis et de lichen ruber traités par l'arsenic, R. est convaincu que la kératose arsenicale est très rare chez les sujets affectés de dermatoses et soumis au traitement arsenical, tandis qu'on la rencontre bien plutôt chez les personnes auxquelles on administre l'arsenic pour d'autres causes. A. Doyon.

Nævi.

Nævi systématisés avec développement exagéré asymétrique des parties atteintes. Lésions concomitantes, par Lespinne. *Bulletin de la Société belge de dermatologie et de syphiligraphie*, novembre 1901, n° 1, p. 3.

La malade dont L. relate l'observation est âgée de 20 ans et ne présente aucun antécédent pathologique héréditaire. A sa naissance il existait une éruption zostéroïde limitée strictement à gauche et n'atteignant que la face, le cou et le membre inférieur depuis la ceinture jusqu'à la plante du pied. Les lésions étaient constituées par de petites taches rouges qui augmentèrent d'étendue. L'une d'elles s'ulcéra et donna naissance à une tumeur siégeant sur la fesse gauche, saillante de plusieurs centimètres, longue de 7 à 8 centimètres, presque aussi large, ulcérée au centre, rouge vif et laissant sourdre de grosses gouttes de sueur. Lorsque L. présente la malade, les lésions, toutes vasculaires, se présentent sous quatre formes :

1° Nævi : ceux-ci vont de la simple dilatation vasculaire portant sur un ou quelques vaisseaux isolés, jusqu'à la formation de plaques d'un rouge sombre par confluence de ces dilatations vasculaires.

2° La lésion précédente s'efface sous la pression des doigts, mais au degré suivant elle ne s'efface plus à cause de la prolifération du tissu conjonctif qui s'ajoute aux vascularisations.

3° Autour d'une glande sudoripare l'ensemble du fibro-angiome s'est

développé et l'on voit au centre l'orifice exagéré laissant suinter une mince gouttelette : ici s'ajoute à la lésion vasculaire et conjonctive l'élément glandulaire sudoripare.

4° La tumeur dont nous avons parlé plus haut. L'examen d'un fragment prélevé par biopsie montre un fibrome très dense comme fond, angiome vers la surface. Les papilles du derme sont littéralement bourrées de glomérules sudoripares hypertrophiés. Cette tumeur a guéri par le traitement et il n'en reste que la cicatrice.

En outre de ces lésions cutanées zostéroïdes limitées au côté gauche du corps, on remarque une asymétrie remarquable entre les deux côtés du bassin. La moitié gauche du bassin a les dimensions et la forme d'un bassin de femme adulte, tandis que la moitié droite est restée infantile. Malgré cette asymétrie très appréciable, se chiffrant à plusieurs centimètres par les mensurations, il n'y a jamais eu de claudication.

La sudation est très inégale. Elle est énorme pour les endroits en tumeur. En général elle est plus abondante, plus facile et d'une durée plus longue à gauche qu'à droite.

Les poils follets sont abondants à gauche, ils manquent complètement à droite. La grande lèvre droite est peu développée et glabre ; la grande lèvre gauche est très développée et porte des poils colorés longs de plusieurs centimètres. La pupille est plus contractée à gauche, l'iris plus pigmenté.

A l'âge de 13 ans la malade fut atteinte d'un purpura émotif passager qui se localisa immédiatement à gauche.

Enfin il existe de l'hypertrophie cardiaque.

Ces malformations sont évidemment d'origine nerveuse et ont probablement leur point de départ dans une lésion irritative du grand sympathique. Il faut en effet rechercher l'origine de ces troubles dans un système capable d'augmenter le calibre des vaisseaux (purpura), nævi, hypertrophie cardiaque, d'affecter la nutrition intime des tissus d'un organe déterminé jusqu'au gigantisme partiel, d'exciter et d'exagérer fortement les fonctions sécrétoires de la peau (sueurs, poils) et du pigment, de produire de l'inégalité pupillaire.

L. Dekeyser.

Sarcomes cutanés.

Angiosarcome multiple (A case of multiple angiosarcoma of the skin), par J. Johnston. *Journal of cutaneous and gen. ur. diseases*, mars 1901, p. 126.

Un enfant de 16 mois portait une série de tumeurs disséminées partout, dépassant parfois un pouce de diamètre, molles, mobiles, non pigmentées, couvertes d'un épiderme lisse ; pas d'adénopathie.

Les tumeurs sont formées de lobules séparés par des cloisons fibreuses ; ses lobules sont formés de vaisseaux dilatés remplis de sang, tapissés d'un endothélium gonflé, entourés d'une gaine à plusieurs couches de cellules cubiques à protoplasma clair. En plusieurs points, on peut constater le mode de développement de la tumeur par des noyaux cellulaires qui se canalisent et se remplissent ensuite de sang. Il s'agit donc d'un hémangio-endothéliome.

W. D.

Tumeurs sarcomateuses et sarcoïdes de la peau (Sarcoma and the sarcoid growths of the skin), par J. C. JOHNSTON. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, juillet 1901, p. 305.

On peut distinguer trois groupes : le sarcome fibroplastique, les sarcomes à cellules lymphoïdes et les tumeurs sarcoïdes.

Le sarcome fibroplastique comprend des tumeurs à cellules fusiformes ou à cellules rondes, mais provenant les unes et les autres des fibroblastes du derme ; ces tumeurs sont vasculaires et l'on trouve toujours entre les cellules un fin réticulum probablement collagène. Le sarcome à cellules géantes n'est jamais d'origine cutanée.

Le groupe lymphoïde comprend : les tumeurs leucémiques, pseudo-leucémiques, et le lymphome malin. Les cellules sont toutes du même type, elles ne produisent pas de substance intercellulaire et l'on n'y trouve pas de vaisseaux.

Les tumeurs sarcoïdes sont certainement toutes fibroplastiques d'origine. On peut y classer : le mycosis fongoïde, le sarcome multiple hémorragique de Kaposi, la sarcomatose cutanée, le sarcoïde bénin multiple de Boeck. Ces tumeurs confinent, d'une part, aux sarcomes, et, de l'autre, aux endothéliomes ; elles ne font pas de métastase et, sauf le mycosis fongoïde, s'améliorent ou guérissent par l'arsenic. W. D.

Trichophytie.

Tondante alopécique, par COLCOTT FOX. *Dermatological Society of London*, 11 juin 1902. *British Journal of Dermatology*, juillet 1902, p. 261.

F. présente un enfant qui paraît à première vue atteint de pelade. Le cuir chevelu est semé de plaques alopéciques rondes atteignant 3 centimètres de large, mais la surface des plaques est moins parfaitement lisse que dans la pelade ; quelques orifices folliculaires présentent des débris épidermiques ; autour de la plaque se trouve une zone un peu squameuse avec des cheveux de couleur plus claire cassés et fragiles. Il rappelle quelques faits déjà publiés par Aldersmith, Liveing, Dubreuilh et Frèche, de trichophyties aboutissant à produire des plaques pseudo-peladiques. W. D.

Cas de granulome trichophytique de Majocchi (Ueber ein Fall von Granuloma trichophyticum Majocchi), par COLOMBINI. *Dermatologische Zeitschrift*, 1902, t. IX, p. 641.

Fillette de 10 ans dont la sœur était atteinte de trichophytie du cuir chevelu. Chez cette petite malade les premiers symptômes se sont manifestés il y a environ 18 à 20 mois, et ont ensuite envahi peu à peu le cuir chevelu. Dans les premiers mois il y avait à la limite des cheveux et du front quelques foyers arrondis ou irréguliers d'herpès tonsurant érythémato-squameux. En outre, on voyait sur la partie antérieure du cuir chevelu des saillies et des papules petites, arrondies, de grosseur à peu près égale, disposées en chaînettes et en anneaux ; quelques-unes sont si rapprochées les unes des autres qu'elles constituent de véritables cordons papuleux. A côté de ces efflorescences il en est d'autres encore dont le volume varie de celui d'un grain de mil à celui d'un pois et même d'une pièce de vingt centimes. Ces papules sont les unes demi-sphériques, les autres aplaties. Au voisinage de la tubérosité pariétale du côté gauche il y a une croûtelle rouge foncé

entourée de petits plis rayonnés de la peau. En ce point il y avait un nodule qui s'était ramolli et ouvert spontanément en laissant écouler du sang et un détritus jaunâtre ou rougeâtre.

Sur la partie postérieure de la tête, du vertex à l'occiput, quelques foyers volumineux, isolés, à limites tranchées, peu saillants, presque papuliformes. A leur périphérie, plaques de trichophytie éythémato-squameuse. Sur le vertex, large foyer trichophytique. Toutes ces efflorescences sont entièrement dépouillées de cheveux. La peau sus-jacente est intacte et sans trace de desquamation; elle est lisse et brillante et sa coloration varie suivant les efflorescences : sur les petites papules elle est pâle ou rose, sur celles de la nuque, rouge vif, sur les grosses nodosités, rouge foncé. La consistance de ces différentes lésions est aussi très variable, les nodules sont d'autant plus durs qu'ils sont plus petits, ils sont légèrement sensibles à la pression. Les follicules ne paraissent pas atteints; le reste de la peau est tout à fait normal, les organes internes sains.

Cette enfant présente donc un cas de granulome trichophytique à ses différentes périodes de développement.

C. pose ensuite le diagnostic différentiel entre cette affection et le kerion Celsi. Avant tout il fait remarquer que chez sa petite malade il n'y avait aucune lésion des follicules, tandis que dans le kérion ce sont surtout les follicules qui sont le siège de l'affection. Ensuite dans le granulome la coloration est beaucoup plus foncée et la saillie des efflorescences bien plus accusée, en outre la durée des lésions est infiniment plus longue que dans le kérion. Enfin le granulome se ramollit et s'ouvre comme un abcès.

L'examen microscopique montre dans les détritus des cellules épithéliales, quelques leucocytes, des globules rouges du sang, des corps arrondis ayant l'aspect de spores.

Les modifications les plus importantes se trouvent dans les couches profondes de la peau; le tissu conjonctif a complètement disparu et est remplacé par un néoplasme. En quelques points on trouve au centre d'un foyer d'infiltration, consistant en leucocytes mono et polynucléaires, des cellules épithéliales à gros noyaux. L'examen bactériologique et la culture ont démontré que l'agent morbide est le trichophyton. L'inoculation à un lapin donna des résultats positifs, il survint de petits foyers trichophytiques absolument caractéristiques; mais une inoculation sous-cutanée fut complètement négative.

A. Doyon.

REVUE DES LIVRES

Treatise on diseases of the skin, par H. W. STELWAGON. 1 vol. in-8 de 1115 pages, avec 220 figures dans le texte et 26 planches hors texte. Londres et Philadelphie.

Le traité des maladies de la peau publié par Stelwagon n'est pas un simple manuel, c'est un traité étendu, où les diverses maladies sont étudiées très complètement.

Les auteurs américains d'autrefois avaient souvent le défaut d'ignorer les auteurs étrangers ou en tout cas de ne pas les citer. S., comme du reste la plupart des Américains des générations récentes, connaît la bibliographie et rend à chacun ce qui lui appartient; son livre est abondamment documenté et les indications bibliographiques sont nombreuses sans être encombrantes.

Il est difficile d'analyser un grand traité didactique, aussi ne chercherons-nous pas à entrer dans le détail; nous pouvons seulement dire qu'il nous a paru que rien d'important n'a été oublié. La thérapeutique est largement développée, bien qu'à notre avis les traitements chirurgicaux, qui tendent à prendre une grande importance en dermatologie, sont un peu trop sommairement indiqués. En revanche, nous remarquons qu'il y est tenu grand compte de l'état général et constitutionnel dans l'étiologie et dans la thérapeutique.

Le dosage des médicaments est donné à la fois en grains et minimes et en grammes. Le livre est illustré de nombreuses photographies dans le texte qui sont excellentes et de planches en couleurs qui sont moins bonnes. Ce traité est un des meilleurs que nous ayons lu et il nous donne en même temps le point de vue américain sur plusieurs questions où ce point de vue diffère du nôtre. W. D.

Therapie der Hautkrankheiten, par F. LUITHLEN, 1 vol. in-12 de 205 pages. Wien et Leipzig, 1902, A. Hölder, éditeur.

L. a divisé son livre en deux parties; dans la première, après un exposé succinct de l'anatomie et de l'étiologie de chaque dermatose, il indique les moyens thérapeutiques dont elle est justiciable. L. a adopté l'ordre alphabétique qui rend les recherches plus faciles. Dans la seconde partie, les matières sont disposées d'après le même principe. Il passe en revue les médicaments et les procédés mécaniques et chimiques de la pratique dermatologique. Le livre se termine par un court appendice comprenant 200 formules choisies parmi les plus usitées. Nous regrettons toutefois que l'auteur n'ait pas cru devoir indiquer le titre des ouvrages ou des articles d'où elles sont extraites.

Dans l'exposé des traitements de l'acné juvénile, de l'eczéma, du psoriasis, on trouvera, avec leurs indications, les nombreuses médications qui ont été préconisées contre ces affections. L. considère comme vraisemblable l'origine parasitaire de l'alopécie en aires. Cette opinion tend actuellement à perdre du terrain en France, depuis les travaux récemment publiés, notam-

ment ceux de Jacquet. En Autriche et en Allemagne, la nature nerveuse de la pelade est généralement admise.

L. a cru devoir laisser de côté la lèpre qui, dans ces derniers temps, a été l'objet de nombreuses recherches. Dans le traitement du lupus vulgaire, la xylopuncture, préconisée par Unna, méritait peut-être d'être mentionnée à côté des nouvelles méthodes de traitement.

Ce manuel de thérapeutique dermatologique est appelé à rendre de très réels services aux praticiens. A. Doyon.

Handbuch der Hautkrankheiten, par F. Mracek, 4e, 5e et 6e livraisons. Wien, 1902, A. Hölder, éditeur.

Ces livraisons contiennent les travaux très intéressants de Wolff sur les érythèmes et les maladies qui s'y rattachent et ceux de Ehrmann sur les érythèmes toxiques et infectieux. La question des érythèmes est loin d'être complètement élucidée ; bien des points restent encore en discussion, notamment les conditions pathogéniques qui président à leur développement ; leur étude est ici accompagnée de remarques critiques approfondies. On peut en dire autant des articles de Blaschko sur l'herpès, de ceux de Luithlen sur le pemphigus neonatorum ou contagiosus, l'épidermolyse bulleuse héréditaire. Les rapports entre le pemphigus des nouveau-nés et l'impetigo contagiosa sont, comme le dit L., des plus intéressants, il regarde, ainsi que Brocq, leur identité comme très vraisemblable. Il reste à décider si l'agent microbien est un streptocoque (Sabouraud) ou un staphylocoque ; pour Unna et Schwenter-Trachsler, ce serait un microorganisme spécial, très rapproché, il est vrai, du staphylocoque doré pyogène ; selon d'autres auteurs (Heller, Matzenauer, Luithlen), on trouve dans l'impetigo contagiosa et le pemphigus épidémique, le même agent microbien, le staphylocoque pyogenes aureus, seulement dans l'impétigo il serait de nature moins virulente.

Török adopte la division proposée par E. Besnier, et décrit successivement les érythrodermies exfoliatives aiguës et subaiguës, les érythrodermies exfoliatives à marche chronique. Dans un autre chapitre, T. donne dans un exposé clinique un peu sommaire les caractères de toute une série de dermatoses rares, que Brocq a récemment réunies sous le nom de parapsoriasis (*Annales de dermatologie*, 1902, t. III, p. 337), et qui figurent dans la science sous des appellations très différentes.

Cet article termine le premier volume ; de nombreux et très beaux dessins histologiques et une bibliographie choisie avec beaucoup de discernement, ajoutent encore à l'intérêt de ce nouveau traité de dermatologie.

A. Doyon.

Le Gérant : Pierre Auger.

Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.



TRAVAUX ORIGINAUX

DYSKÉRATOSES CONGÉNITALES ET LEURS ASSOCIATIONS MORBIDES

Par le Dr E. Lenglet.

Un article récent de M. Méneau, « De l'ichthyose fœtale dans ses rapports avec l'ichthyose vulgaire », paru dans le numéro de février dernier des *Annales*, m'a incité à écrire les pages suivantes. L'idée qui dominera dans cette revue diffère essentiellement de celle qui a été développée par cet auteur. Tandis que M. Méneau confond, tandis qu'il revient au chaos de la préhistoire de l'ichthyose, nous distinguons au contraire. Dans la masse des faits rapportés par les observateurs de tous les pays nous croyons pouvoir discerner la raison suffisante de ces distinctions et notre effort personnel pour y arriver n'a pas besoin d'être grand. A l'étranger comme en France de nombreux auteurs ont senti la banalité, l'insuffisance, l'impropriété du terme ichthyose appliqué à des variétés morbides que différencient à la fois leurs caractères cliniques les plus saillants et leur évolution.

Cette interprétation des faits a conduit quelques auteurs, à l'étranger comme en France, à chercher des désignations nouvelles pour qualifier des faits qu'ils considéraient comme nouveaux, non que de semblables faits n'eussent été déjà vus, mais parce que, comme il arrive souvent, ils avaient été étudiés avec trop d'imprécision pour que leurs caractères distinctifs, hautement distinctifs même, fussent perçus. Parmi les désignations nouvelles proposées par ces observateurs, il en est un grand nombre d'où le mot ichthyose est banni volontairement, bien que l'on trouve souvent ce terme à l'occasion des essais de classification de ces variétés morbides. Il résulte de ce parti pris d'exclure le terme ichthyose une certaine difficulté pour le lecteur qui veut retrouver de semblables observations ; aussi nous a-t-il semblé, en parcourant la bibliographie de M. Méneau, que les cas les plus utiles à connaître lui avaient échappé. Son travail nous a paru, pour cela, pouvoir être repris à un point de vue plus général dans l'ensemble, plus proche des faits dans le détail, et bien que nous n'ayons pas la prétention d'avoir fait quelque chose de neuf et de bien original, il nous semble utile d'exposer, en les regardant sous une autre lumière, les cas de certaines dyskératoses d'origine congénitale.

Nous justifierons cette tentative en nous appuyant sur les observations ou les travaux publiés par Brocq, Brauns, Glawtsche, Metscherska, Sangster, Nielsen, Schourp, Hallopeau et Jeanselme, Risch, E. Besnier et Doyon, Thibierge, Nikolsky, etc., dont nous avons regretté de ne pas trouver l'indication dans le travail de M. Méneau; non que nous ayons la prétention d'avoir cité nous-même tous les auteurs qui l'eussent mérité, mais parce que les observations publiées par ceux que nous citons ici sont, par la précision du tableau clinique, propres à éclairer plus vivement que d'autres, la pathologie des dyskératoses congénitales.

Nous ferons encore remarquer, avant d'entrer en matière, que nous n'avons pas d'autre désir que celui de mettre un peu d'ordre dans des faits disparates rapprochés et identifiés dans beaucoup de livres, en dépit des efforts qu'ont faits pour les différencier et les séparer, les observateurs attentifs, déjà très nombreux, dont nous donnons quelques noms plus haut.

Considérations générales et divisions. — Il n'est pas encore possible à l'heure actuelle de songer à établir la classification des anomalies du développement fondée sur leur pathogénie. Si quelques faits anatomiques se rapportant à l'évolution de la peau pendant la période embryonnaire et fœtale sont entrevus aujourd'hui, le plus grand nombre nous échappe encore et nous ne pouvons suppléer à la connaissance précise des faits, que par l'hypothèse, en raisonnant, pour l'homme, d'après ce que nous savons des animaux.

Quant aux influences morbides qui causent la déviation du processus normal de l'évolution de la peau, nous les soupçonnons à peine, nous n'en connaissons aucune d'une façon précise.

Cependant, en combinant les données embryologiques, anatomo-pathologiques et cliniques, on peut établir quelque ordre dans l'énorme série des dermatoses congénitales et non seulement y préciser les plus importantes des variétés morbides, mais encore reconnaître leurs rapports réciproques.

A ne considérer que l'évolution anatomique de l'épiderme embryonnaire et fœtal, deux faits principaux paraissent dominer le développement et donner la clef du plus grand nombre des transformations : l'un est la séparation de la couche homologue de l'épitrichium des animaux; l'autre est la formation de la couche épithéliale permanente sous-jacente à la couche épitrichiale.

Premier fait. — Il est admis que l'épiderme embryonnaire a deux couches distinctes, que la couche superficielle représente la couche épitrichiale des animaux et qu'elle possède ordinairement, dans le temps de son développement, de sa prolifération initiale à sa desquamation, une certaine autonomie. Elle semble pouvoir perdre quelque peu de cette autonomie en adhérant trop à la couche pro-

fonde, en ne desquamant pas normalement, en continuant à vivre avec l'épithélium profond. Autant de difformités en résultent. En voici quelques exemples : α. Si la couche épitrichiale continue à vivre et conserve son intégrité en adhérant peu à la couche profonde, l'enfant vient au monde avec une enveloppe complète rappelant l'enveloppe que portait au-dessus des poils la chèvre de Bonnet. C'est le cas le plus parfait : la couche profonde a une structure à peu près normale, elle fait son évolution comme si la couche superficielle n'existait pas. β. Si la couche épitrichiale continue à vivre, mais perd une partie de son individualité, elle intervient comme un élément anormal dans l'évolution de la couche profonde, et sa propre vitalité, ses propriétés particulières deviennent autant d'occasions de lésions variées pour l'épithélium permanent. Sans doute il faut ranger ici les ichthyoses fœtales vraies, les ichthyoses fœtales atypiques, ces termes ayant pour nous, comme on le verra, une signification plus restreinte qu'on la leur accorde d'ordinaire.

Deuxième fait. — L'évolution normale de la couche superficielle, son apparition au second mois, sa disparition au sixième, n'impliquent nullement l'évolution parfaite de la couche profonde permanente. Les accidents d'évolution que celle-ci peut présenter varient sous l'influence de facteurs nombreux ; mais quelle que soit la multiplicité de ces facteurs, qui nous sont d'ailleurs inconnus, une classification approximative des lésions de l'épithélium permanent demeure possible, car ces lésions reproduisent ordinairement des types assez nettement caractérisés que la clinique moderne tend à regarder, sinon comme des entités morbides, du moins comme d'importantes variétés. Dans ces formes cliniques qui paraissent relever exclusivement des lésions de l'épithélium permanent doivent rentrer, semble-t-il, les agénésies et les dysgénésies des phanères et des glandes, peut-être l'ichthyose vulgaire, à coup sûr l'akanthokératolyse qui domine les dermatoses bulleuses congénitales, pures ou compliquées.

Dans la nature, ces faits sont souvent moins individualisés, car il n'y a pas séparation toujours nette des diverses formes, mais s'il existe, comme partout ailleurs, des faits de passage, les mêmes types morbides se reproduisent avec une fréquence assez grande pour mériter d'être groupés et regardés comme des jalons et des repères autour desquels évoluent les faits de passage.

Loin que la série des dermatoses congénitales forme une chaîne dont tous les anneaux sont égaux, il y a, entre l'importance des espèces et des variétés morbides, considérées par rapport aux faits de passage, une énorme disproportion. C'est pourquoi nous allons essayer l'étude des groupes les plus importants, sans oublier que ces groupes laissent place, entre eux, à des faits si complexes que

certains se tiennent à égale distance de plusieurs des variétés principales et participent des caractères de chacune d'elles.

Nous serons frappés de voir, au cours de cet article, que ces faits généraux, que ces ensembles symptomatiques qui dominent l'histoire clinique des anomalies du développement cutané, se réduisent, somme toute, à fort peu de termes que l'on retrouve dans presque toutes les variétés, et que ces termes communs subissent une systématisation assez étroite pour qu'on y puisse reconnaître un ordre et des types morbides constitués par des symptômes capitaux associés d'une façon déterminée et par des symptômes accessoires presque indifférents tant ils s'effacent devant les premiers.

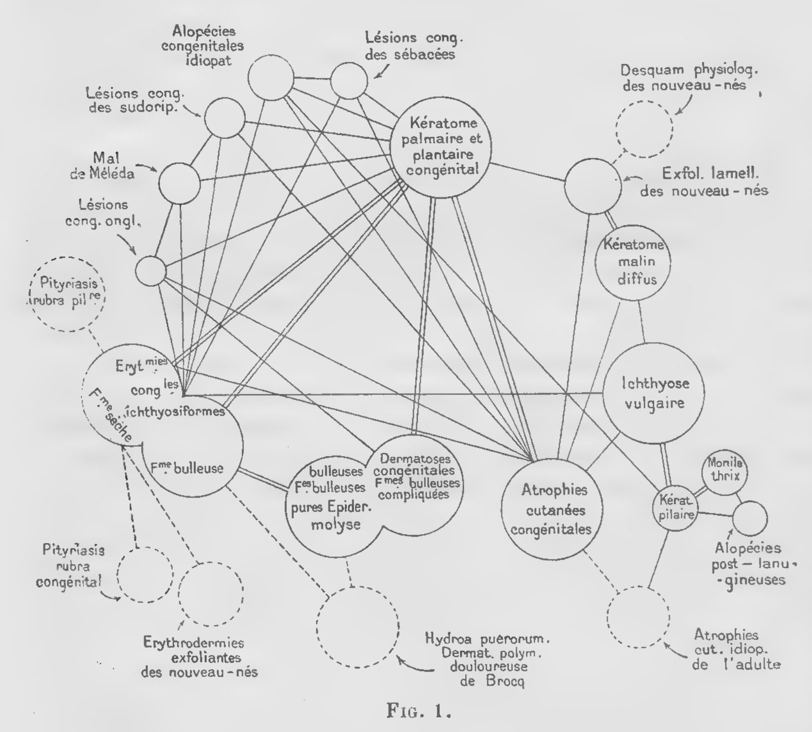


Fig. 1.

Avant d'aller plus loin, nous indiquerons ici les termes principaux qui se retrouvent dans la clinique de toutes ces affections et qui constituent seuls ou associés les variétés et les entités morbides.

1° Agénèse, dysgénèse des phanères;

2° Troubles fonctionnels (?) des glandes sébacées ou sudoripares;

3° Kératodermie palmaire et plantaire;

4° Exfoliation généralisée, type exfoliation lamelleuse des nouveau-nés, à rapprocher de la soi-disant ichthyose sébacée;

5° Hyperkératose du type ichthyose fœtale;

6° Hyperkératose du type ichthyose vulgaire;
7° Érythrodermie congénitale ichthyosiforme ;
8° Atrophies cutanées et atrophies profondes;
9° Akanthokératolyse, lésions bulbeuses congénitales;
10° Épidermolyse bulleuse, formes simples.

Ces types morbides existent purs ou associés; quand ils s'associent ils affectent surtout les combinaisons suivantes que nous indiquerons en réunissant simplement les chiffres qui désignent chaque syndrome, pour ne pas répéter sans cesse les mêmes mots.

Les lettres placées en avant d'un chiffre désignent une variété morbide : on peut vérifier l'exactitude de ces associations en se reportant aux faits publiés.

A 1-6 — B 1-10 — C 1. 2. 3 — D 3. 7. — E 3. 8. F 3. 9. — G 4. 8. H. 7. 9.

Le graphique ci-contre fera mieux comprendre ces chiffres.

ÉTUDE CLINIQUE ET CRITIQUE. — *Anomalies du développement des phanères.* — Bien que les anomalies du développement qui entraînent la dysgénèse des phanères et des glandes se traduisent par une symptomatologie assez peu variée, elles ont, d'un cas à l'autre, une assez grande personnalité évolutive, et elles dépendent de perturbations essentiellement distinctes.

Ces dystrophies des phanères se manifestent par l'absence presque complète ou par la simple insuffisance fonctionnelle de leurs matrices. Elles sont généralisées ou localisées, frappent tantôt le cuir chevelu seul, tantôt le cuir chevelu en même temps que les poils du reste du corps, d'autres fois, les cheveux et les ongles ou les ongles seuls, rarement les dents.

Souvent isolées, comme, dans la kératose pilaire, le monilethrix, dans certaines alopécies congénitales, elles sont fréquemment aussi associées à des lésions de l'ensemble du revêtement cutané. On les voit apparaître et nous les retrouverons dans les diverses variétés des dyskératoses que nous étudierons dans la suite.

Comme ces dyskératoses, elles paraissent influencées par l'évolution de la couche épitrichiale, mais le développement particulier des phanères leur assure une individualité plus entière que ne l'est l'individualité du tégument commun, aussi les voit-on évoluer assez souvent pour leur propre compte sans que l'examen tel que nous le pouvons pratiquer nous permette de saisir, en même temps que ces dysgénèses, des anomalies de l'épiderme commun.

Ces cas, où les lésions des phanères se manifestent isolément, sont, au point de vue qui nous intéresse ici, les moins utiles à étudier, aussi nous contenterons-nous de les schématiser en un tableau d'ensemble. On pourra s'apercevoir, en parcourant la littérature médicale, que ce tableau n'est que la simple ordination des observations publiées. Quant aux faits où elles sont associées, nous les

retrouverons plus loin. La rareté des lésions unguéales isolées nous les fait abandonner ici, nous n'avons pas trouvé de raisons suffisantes d'en essayer la classification en nous fondant sur les cas publiés.

I. Certaines lésions sont dues à *des malformations des phanères et des glandes*.

α. Agénésie généralisée presque absolue.

Le résultat en est l'alopécie totale ou partielle avec absence d'orifices pilo-sébacés et sudoripares.

β. Agénésie incomplète, dysgénésie.

1° Formes pures: monilethrix; kératose pilaire;

2° Formes associées : les mêmes avec phénomènes ichthyosiques kératodermiques, et parichthyosiques, avec des lésions unguéales, épidermolyse bulleuse, érythrodermies ichthyosiformes.

II. La papille semble exister, mais elle est torpide, somnolente:

α. *La mue pilaire ne se fait pas à la naissance, le lanugo persiste*, ce phénomène produit : l'hypotrichosis lanuginosa de Bonnet, trichostasis primitiva d'Unna.

β. *La mue pilaire se fait*, mais le poil est remplacé par un poil anormal: monilethrix, ou n'est pas remplacé, c'est alors l'*alopécie définitive*.

Sans vouloir étudier ici la pathogénie de ce dernier état, faisons remarquer qu'il s'explique peut-être par des altérations trophoneurotiques elles-mêmes sous la dépendance d'altérations des glandes vasculo-sanguines (thymus, surrénale, thyroïde, etc.).

Nous avons, dans cette première ébauche d'ordre, laissé volontairement de côté les cas exceptionnels où la couche épitrichiale persiste et couvre une couche épithéliale profonde bien différenciée, c'est là un cas exceptionnel qui correspond au cas de la chèvre de Bonnet et aux cas que nous aurons l'occasion d'étudier plus loin.

Les alopécies, les dysgénésies pilaires de tout ordre, sans doute aussi les altérations des sudoripares, forment donc le premier terme de la série des dystrophies tégumentaires, nous les verrons s'associer aux lésions que nous étudierons plus tard et accroître progressivement la complexité du syndrome clinique (1).

(1) Voici quelques-uns de ces faits : Bonnet. Ueber Hypotrichosis congenita universalis. *Anatomische Heften*, 1892. — Ziegler. Ueber Alopecia congenita. *Archiv f. Dermat. u. Syph.*, 1897, t. XXXIX, p. 213. — Jones and Hatkins. *Dublin med. Journ. sc.*, 1875, p. 200. — Schede. Fälle von totaler angeborener Alopecie. *Langenbeck's Archiv*, t. XIV, p. 1. — Bettmann. Ueber angeborenen Haarmangel. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, LX, 3. — F. Pinkus. Ein Fall von Hypotrichosis. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, t. L, p. 347. — White. Dystrophia unguium et pilorum hereditaria. *Journ. of cut. and genit. ur. diseases*, 1896, n° 6. — Bureau. Alopécie congénitale par aplasie moniliforme des cheveux. *Annales de derm. et de syphil.*, 1901, p. 689. — Abraham. Mutter und zwei Kinder mit congenitaler Alopecia. *Monatsh. f. prakt. Derm.*, 1895, t. II, p. 232. — Ledermann. Alopecia adnata. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, t. 35, 1896, p. 267 — etc., etc.

Dès que nous sortons des lésions d'origine congénitale étroitement systématisées comme celles que nous venons de signaler, nous abordons l'étude de processus beaucoup plus complexes, et dans l'évolution desquels le rôle de l'épiderme commun non différencié paraît au premier plan, bien qu'en général les annexes soient prises en même temps. Ce groupe énorme comprend toutes les lésions dites ichthyoses, localisées ou généralisées. Or de même que nous séparons en France les kératodermies palmaires et plantaires, des ichthyoses proprement dites, dans lesquelles on les fait rentrer à l'étranger, nous séparerons du groupe des ichthyoses quelques entités morbides nouvelles dont la différenciation, faite d'abord par Brocq, marque le prélude d'un démembrement du groupe des ichthyoses trop compact et où se trouvent groupés côte à côte des cas absolument dissemblables.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les dermatoses congénitales telles qu'elles ont été décrites jusqu'à ces années dernières, nous remarquerons que l'on n'y distingue guère que trois formes : 1° l'ancienne ichthyose palmaire et plantaire des auteurs étrangers qui est notre kératodermie palmaire et plantaire symétrique congénitale ; 2° l'ichthyose vulgaire ; 3° l'ichthyose fœtale. Autour de ces trois formes on groupe, un peu au hasard, toutes les variétés cliniques quelque dissemblables qu'elles soient. Or, en étudiant de plus près les faits, des auteurs français et étrangers remarquent que certains d'entre eux ne sont pas d'accord avec cette compréhension simple, et tandis que Brocq dégage nettement de la confusion un type nouveau qu'il dénomme érythrodermie congénitale ichthyosiforme avec hyperépidermotrophie, les autres auteurs publient des faits qu'ils regardent comme des variétés atténuées d'ichthyose fœtale, ou même qu'ils séparent complètement des ichthyoses, en s'efforçant de leur donner de nouveaux qualificatifs.

Exfoliation lamelleuse des nouveau-nés. — *Un premier groupe de faits* se compose de cas qu'il ne faut par confondre avec la desquamation physiologique des nouveau-nés, même très accentuée.

Ces faits correspondent aux observations de Grass et Török, Bowen, Brauns, Carini, Hallopeau et Watelet Sherwell, etc. (1). A ne

(1) Grass et Török. Un cas d'exfoliation lamelleuse des nouveau-nés (Ichthyosis sebacee de Hebra). *Annales de dermat. et de syphil.*, 1895, p. 104. — Bowen. La couche épitrichiale de l'épiderme est en relations avec l'ichthyose congénitale. *Amer. dermatological Society*, congrès tenu à Montréal, septembre 1895. *Journ. of cut. and genit. ur. dis.*, nov. 1895. — Brauns. Ueber einen eigenartigen Fall von Hautung bei einem neugeborenen Kinde. *Dermatol. Zeitsch.*, t. III, n° 3, 1897. — Carini. Di una forma attenuata della cosidetta « ittiosi sebacea » ittiosi lamellaire. *Giornale ital. delle malattie veneree e della pelle*, mars 1895. — Hallopeau et Watelet. Sur une forme atténuée de la maladie dite ichthyose fœtale. *Soc. de dermat. et de syph.*, 1891. — Sherwell. Ichthyosis congenita, so called arlequin fœtus. *Journ. of cutan. and genit. ur. dis.*, septembre 1894, p. 385.

lire que les titres donnés par ces auteurs aux observations, il ne viendrait pas à l'idée, sauf en ce qui concerne Grass, Török et Brauns, qu'il puisse être question d'autre chose que d'ichthyose fœtale à forme légère. Or, quand on lit les observations on est frappé de la distance énorme qui sépare ces faits de l'ichthyose fœtale et de l'ichthyose vulgaire. Un résumé de symptomatologie de tous ces cas le fera bien comprendre.

Les enfants se sont présentés, au moment de la naissance, avec une peau sèche, luisante, d'une couleur jaune brun clair, paraissant finement collodionnée. Peu de temps après la naissance, quatre heures dans le cas de Brauns, un quart d'heure dans le cas de Hallopeau, immédiatement après dans le cas de Grass et Török, l'épiderme se fend superficiellement et aucune fissure, aucune exulcération n'apparaît, le phénomène qui se produit est explicable d'un seul mot : l'enfant est dans un sac épithélial superficiel, indépendant ou presque complètement indépendant du véritable épithélium qui demeure sans altération, tandis que le sac superficiel se fend, se soulève en grandes lames, se détache et tombe sur la plus grande partie du corps. Ce feuillet superficiel est comparé, par tous les auteurs, à une très mince pellicule de collodion appliquée sur tout le corps. En quelques jours la desquamation de cette lame est achevée dans les cas typiques et l'anomalie prend fin avec la desquamation.

C'est là le cas le plus simple et le plus parfait, mais ce n'est pas le seul possible ; les observations relatent encore : l'ectropion temporaire, noté par Hallopeau et Watelet, Sherwell, l'atrophie ou la sclérodermie apparente notée par Hallopeau, phénomènes si peu accentués qu'ils ne suffisent pas à rappeler l'ichthyose fœtale, pas plus que l'atrophie des doigts ne le rappelle dans d'autres cas que nous étudierons plus loin.

Ceci ne veut pas dire cependant que la nature a fait là, contre son habitude, un type morbide si tranché qu'il ne puisse se compliquer de symptômes plus graves, que l'évolution particulière qui préside à la formation de la couche collodionnée de la surface, ne puisse être accompagnée de processus se poursuivant dans le sens de l'ichthyose et établissant, comme il en existe partout, des faits intermédiaires entre ce type morbide, les ichthyoses vulgaires et le kératome diffus malin. Cela veut dire simplement qu'il existe un type morbide très « singulier » pouvant évoluer en dehors de toute transformation ichthyosique de la peau.

Les auteurs qui ont vu ce type morbide se sont bien aperçus de sa spécificité puisque Grass et Török proposent de lui appliquer le nom d'exfoliation lamelleuse des nouveau-nés (1895), Carini celui d'ichthyose lamellaire (1895), et Brauns celui de *superdesquamatio membranacea* (1897). Nous croyons qu'il serait bon de préférer le

nom proposé par Grass et Török et de ranger dorénavant tous les cas semblables sous le titre *d'exfoliation lamelleuse des nouveau-nés.*

Voilà donc établi, croyons-nous, un premier type, et le fait qu'il porte le plus souvent dans la littérature le nom très usurpé d'ichthyose ne saurait lui conférer les caractères de l'ichthyose.

La pathogénie de ces cas est encore pleine d'obscurité. Bowen, qui s'est tout particulièrement occupé des homologues de la couche épitrichale chez l'homme, est très disposé à croire que l'exfoliation lamelleuse des nouveau-nés est sous la dépendance de la persistance anormale de cette couche. Cette explication paraît très acceptable, elle a l'avantage de relier l'exfoliation lamelleuse à l'ichthyose fœtale sans les confondre d'ailleurs, car l'exfoliation lamelleuse est la manifestation d'un développement presque normal de l'épitrichium, tandis que l'ichthyose fœtale s'explique peut-être par la confusion ou la non différenciation des cellules épidermiques, qui doivent, dans le développement normal de la peau, former deux couches épithéliales superposées et distinctes (1).

Ichthyose fœtale. — Le second type qui puisse être logiquement établi après ce que nous venons de dire est celui de l'ichthyose fœtale, kératome malin diffus. On en connaît suffisamment la symptomatologie pour qu'il soit inutile d'y insister longuement ici, signalons-en cependant les traits principaux :

L'enfant est revêtu, au moment de la naissance, d'une carapace

(1) Avant d'aller plus loin et sans vouloir insister sur l'embryologie de la peau, il est utile de dire quelques mots de l'épitrichium et de son rôle probable. Chez l'embryon humain de la fin du deuxième mois, l'ectoderme est composé presque partout de deux rangs de cellules distinctes. L'assise profonde est constituée par des cellules petites, assez régulièrement ordonnées, peu élevées, presque plates, à noyau petit. Ces cellules représent la couche permanente, celle dont les cellules se différencient plus tard pour former l'ensemble de l'épiderme adulte. La couche externe est formée de cellules beaucoup plus volumineuses, plus irrégulières dans leur disposition, globuleuses ou polygonales. Cette couche externe est reconnaissable du deuxième au sixième mois de la vie intra-utérine. Elle n'a rien de commun avec une couche en voie de kératinisation normale, comme le prouvent ses réactions histo-chimiques. Cette couche devient peu à peu indépendante de la couche profonde. L'épitrichium est soulevé par la croissance du poil qui ne le traverse jamais et ses cellules ne manifestent, à aucune époque, de tendance à l'évolution cornée. L'adhérence de l'épitrichium, son épaisseur, ses rapports avec la couche persistante varient d'un point à l'autre dans des proportions inconnues, mais il est probable que des raisons topographiques et anatomiques favorisent, en certains cas, son adhérence et sa persistance, en certaines régions plutôt qu'en d'autres. De ce que nous venons d'écrire aux déductions pathologiques il n'y a qu'un pas, nous osons à peine le franchir : dans les deux premiers mois de la vie intra-utérine les formations épithéliale temporaire et épithéliale définitive sont en puissance dans l'ectoderme, mais elles ne sont pas ébauchées; que surviendra-t-il si l'ectoderme est frappé à cette heure de son évolution?... La conclusion est trop facile à tirer, elle est encore tout hypothétique, mieux vaut laisser aux faits le soin de parler dans l'avenir.

cornée, découpée bientôt par de nombreuses fissures profondes en une série de champs séparés par des rhagades atteignant le derme. Il est donc évident qu'il n'y a rien qui rappelle ici l'épiderme normal que nous trouvions dans le cas précédent. Cette carapace épaisse et rigide s'étend à tout le corps, amène la rétraction des paupières, de la bouche, fait disparaître le nez, les oreilles, fléchit les membres sur le tronc, les segments des membres les uns sur les autres, enferme les doigts dans une gaine où ils disparaissent, amène en un mot un tel degré de difformité qu'il ne reste plus à l'enfant forme humaine.

Faits de passage. — N'y a-t-il pas là un tableau absolument différent de celui que nous exposions quelques lignes plus haut et le cas d'Hallopeau et Watelet, regardé par presque tous les auteurs comme une forme atténuée de l'ichthyose fœtale, n'est-il pas au contraire beaucoup plus proche de l'exfoliation lamelleuse dont on pourrait l'appeler une forme aggravée ? Dans le cas de Hallopeau et Watelet il existait, en outre de la desquamation collodionnée, une décoloration remarquable des extrémités digitales qui rappelait l'aspect du doigt mort. Les membres étaient à demi fléchis et l'on était empêché de les redresser par la résistance de l'épiderme. L'ectropion, très manifeste d'abord, disparut à mesure que diminuait la desquamation. On peut donc trouver dans cette observation quelques phénomènes qui rappellent l'ichthyose fœtale très atténuée, mais ces symptômes de la flexion des membres, de l'ectropion, de la coloration blanche et de la demi-flexion des doigts, ne sont pas particuliers à l'ichthyose fœtale, nous verrons qu'ils existent à des degrés divers, parfois très accentués, dans des cas où les caractères généraux des lésions s'éloignent complètement de ceux de l'ichthyose fœtale ou même de l'ichthyose vulgaire, il en est ainsi dans certaines kératodermies congénitales et dans certains cas d'érythrodermies congénitales ichthyosiformes dont nous aurons à nous occuper plus loin. Des faits semblables sont donc des traits d'union entre diverses affections, mais la prédominance de certains symptômes oblige à les rattacher à un groupe plutôt qu'à l'autre, oblige à rattacher ce cas particulier aux exfoliations lamelleuses des nouveau-nés.

Un degré de plus et nous nous rapprochons du tableau clinique et de l'évolution de l'ichthyose fœtale: la desquamation se produit lentement, les lamelles collodionnées, au lieu de se détacher facilement, adhèrent fortement par leur face profonde, des fissures se produisent aux plis articulaires. Les ongles participent aux troubles de la formation, mais après deux ou trois mois, quelquefois plus, tout rentre peu à peu dans l'ordre. Le cas de Sherwell en est un exemple. Progressivement, nous pouvons donc, par degrés insensibles, passer de la desquamation lamelleuse à l'ichthyose fœtale, mais il n'en

faut pas conclure que ces deux termes désignent une même affections à deux stades différents de développement, mais seulement que les formes morbides sont toujours réductibles à un ou plusieurs types fondamentaux, qu'il est nécessaire de conserver et de bien définir. Sans ces jalons les types morbides se confondent.

Kératodermies palmaires et plantaires. Leurs associations. — Nous avons pu voir entrer en ligne dans une observation précédente une altération nouvelle : la lésion palmaire et la lésion digitale. Ces lésions des extrémités sont assez communes et d'une assez grande importance pour que nous n'allions pas plus loin sans étudier leurs relations avec le groupe des lésions ichthyosiformes.

Si nous nous contentons de relever, sans aucune préoccupation d'interprétation, les cas où se rencontre la lésion palmaire et plantaire au cours des dermatoses congénitales, nous voyons qu'elle peut : 1° évoluer pour son compte ; 2° s'associer à des lésions d'étendue et de nature variées.

1° Quand la *lésion palmaire et plantaire évolue seule*, elle constitue le groupe important des ichthyoses palmaires et plantaires des étrangers, des kératodermies palmaires et plantaires congénitales symétriques héréditaires, comme les a dénommées E. Besnier. Dans ce premier groupe il existe peu de variétés, on peut le schématiser ainsi : maladie commençant très rapidement après la naissance, quelquefois de l'âge de un mois à trois et cinq ans, précédée dans ce cas d'une phase érythrodermique qui passe souvent inaperçue, s'accompagnant d'hyperhidrose avec ou sans lésion appréciable des sudoripares, donnant lieu après ce premier stade à l'apparition de la kératodermie lisse ou rugueuse, s'accompagnant parfois d'une apparence sclérodermique, atrophique des doigts ; envahissant fréquemment la face dorsale des doigts jusqu'à une hauteur variable, ne déformant presque jamais les articulations métacarpo-phalangiennes. Ces symptômes fondamentaux ont une certaine indépendance réciproque, l'érythème et l'hyperhidrose peuvent à eux seuls représenter le vestige d'une kératodermie qui n'évoluera pas dans le sens hyperkératose. Les lésions d'hyperkératose sont elles-mêmes d'aspect variable, mais le type le plus intéressant est, à coup sûr, celui qui débute par l'hyperkératose des orifices sudoripares. Ce type paraît d'ailleurs, comme nous le verrons, plus souvent associé qu'isolé. A côté de ces faits où l'hyperkératose commence par l'érythème et l'hyperhidrose, faits des plus communs, il en existe d'autres d'un intérêt théorique beaucoup plus grand : ce sont ceux où la kératodermie est précédée de poussées bulleuses. Ces bulles, nous le disions plus haut, sont une des manifestations favorites des dermatoses congénitales. Elles semblent résulter d'une friabilité anormale des liens d'union des cellules épidermiques, d'une akanthokéra-

tolyse comme la dénomme Nikolski. Cette friabilité se retrouve dans nombre d'états congénitaux, nous y reviendrons. Le processus bulleux prékératosique est relevé dans les observations de Bennet, Alpar et Du Castel (1).

Cette hyperkératose isolée a les caractères identiques à ceux que revêtent les kératoses associées à toutes les variétés d'anomalies du développement congénital. Nous nous contenterons donc de signaler les particularités d'association observées dans le second groupe.

2° On peut schématiquement ranger de la façon suivante les *kératodermies palmaires et plantaires associées :*

1° Formes frustes de kératodermie palmaire et plantaire avec lésions des plis.

2° Kératodermies palmaires et plantaires avec lésions des plis.

3° Kératodermies palmaires et plantaires associées à des altérations des phanères et des glandes qui ne constituent pas un type morbide spécial.

4° Kératodermies palmaires et plantaires associées à des lésions congénitales qui constituent un type morbide défini.

1° Le premier groupe : *formes frustes de kératodermie palmaire et plantaire avec lésions des plis*, est le pendant de la forme fruste isolée que nous signalions plus haut. Il justifie ce que nous avons écrit dans un travail antérieur : que la kératodermie ne peut avoir par elle-même une valeur de classification. Un type presque schématique de ces faits nous est fourni par une observation de Du Castel et Baudouin (2). Dans ce cas familial, les lésions siégeaient exclusivement aux plis des coudes et des aisselles, aux aines, aux creux poplités, aux mains et aux pieds. Elles étaient constituées essentiellement par une hyperhidrose.

2° *Les kératodermies plantaires et palmaires vraies avec lésions des plis* sont représentées par des types voisins du mal de Méléda et par le mal de Méléda lui-même. Neumann, Ehlers (3) notent cet épaississement de la peau des plis, ce dernier auteur le considère comme un symptôme important. Dans les observations de Neumann on note l'existence de plaques hyperkératosées aux coudes, aux genoux, déjà les phanères sont prises, le type n'est pas complètement pur.

(1) BENNETT. Ichthyosis palmaris et plantaris. *Australian medical Gazette*, 15 oct. 1893, p. 344. — ALPAR. Un cas d'Ichthyosis localis palmaris et plantaris. *Société hongroise dermatologique et urologique.* Budapest, 26 janvier 1899. *Monatshefte f. prak. Derm.*, 1899, p. 412. — DU CASTEL. Kératose palmaire et plantaire. *Annales de dermat. et de syphil.*, 1900, p. 1232.

(2) DU CASTEL et GEORGES BEAUDOUIN. Télangiectasie symétrique familiale et congénitale avec hyperhidrose (Maladie de Méléda). *Annales de derm. et de syphil.*, 1899, p. 1054.

(3) NEUMANN. Ueber Keratoma hereditarium. *Arch. für Derm. u. Syph.*, t. XLII, p. 163. — EHLERS. Mal de Méléda. *Annales de derm. et de syph.*, 1897, p. 657.

Ce type est à rapprocher des faits où la desquamation lamelleuse des nouveau-nés s'accompagne de fissures aux plis, de sclérodermie des extrémités, mais surtout des faits où les lésions ichthyosiformes prédominent aux plis et existent aux paumes comme dans certaines érythrodermies congénitales ichthyosiformes de Brocq.

3° Dans les cas où *les kératodermies palmaires et plantaires s'accompagnent de lésions des phanères et de glandes sans constituer de type morbide défini*, le tableau peut avoir une complexité considérable. Les ongles s'altéraient chez quelques-uns des malades de la famille de Dubreuilh et Guélain (1). Hebra publie un cas avec épaississement de la peau du visage et dilatation des follicules sébacés. Ce cas forme la transition vers le nôtre, qui est le plus complexe de ceux qui ont été publiés. Dans notre cas toutes les lésions précédentes se trouvaient réunies : lésions palmaires et plantaires intenses, hyperkératose des plis, soulèvement des ongles par l'hyperkératose de leur lit, agénésie des poils de tout le corps, alopécie totale, dilatation très considérable des orifices sébacés de la face et du cuir chevelu. Érythrodermie. Hyperhidrose palmaire et plantaire.

A considérer ces faits remarquables, il semble qu'il faille voir dans le groupe morbide que nous venons de décrire un système morbide particulier évoluant pour son propre compte et dont la kératodermie est avec les lésions des plis et des phanères le symptôme prédominant. Or si l'on réfléchit au rôle considérable que semblent jouer les sudoripares dans ce complexus morbide, il semblera que nous sommes ici en présence d'un groupe très spécial qui se trouve complètement en opposition avec le groupe des ichthyoses vulgaires, qui s'unit au contraire intimement au groupe des érythrodermies congénitales ichthyosiformes et qui contribue par là même à séparer les érythrodermies congénitales ichthyosiformes de l'ichthyose vulgaire.

Cette union se trouve encore rendue plus intime quand on étudie le quatrième des groupes que nous avons définis, celui des *kératodermies palmaires et plantaires associées à des lésions congénitales constituant un type morbide défini*. On remarque l'existence de la kératodermie palmaire et plantaire au cours des lésions ichthyosiformes : exfoliation lamelleuse, formes atténuées de l'ichthyose fœtale ; mais surtout au cours des érythrodermies congénitales ichthyosiformes de Brocq, nous y reviendrons plus loin. Enfin les

(1) Dubreuilh et Guélain. Akrokératome héréditaire. *Annales de dermat. et de syphiligraphe*, 1901, p. 181. — Hebra. Kératose verruqueuse de la paume des mains. Analysé in *Annales de derm. et syph.*, 1891, p. 549. — Lenglet. Vue d'ensemble sur quelques dermatoses congénitales et en particulier sur les érythrodermies congénitales ichthyosiformes avec hyperépidermotrophie de Vidal-Brocq. *Thèse*, Paris, 1902.

formes compliquées du pemphigus traumatique héréditaire ou épidermolyse bulleuse s'associent parfois à des lésions palmaires et plantaires qui se traduisent par l'atrophie, l'épaississement, la rétraction de toute la surface palmaire, en même temps que les lésions bulleuses évoluent surtout au voisinage des grandes articulations; qu'il y a des lésions unguéales et de l'hyperhidrose, même de l'alopécie congénitale. Nouveaux traits d'union entre les kératodermies, les ichthyoses bulleuses, les érythrodermies congénitales ichthyosiformes et l'épidermolyse bulleuse. Nouvelle occasion d'éloigner de ces groupes l'ichthyose vulgaire localisée de façon inverse, ayant des symptômes opposés.

Tous ces faits ne disent-ils pas suffisamment la nécessité absolue d'établir des jalons pour ne pas glisser insensiblement à travers toute la nosologie des dermatoses congénitales. En effet, tous les symptômes que nous venons de passer rapidement en revue peuvent se combiner diversement le cas échéant et constituer une variété embarrassante pour le clinicien; l'alopécie, les dystrophies unguéales, l'hyperkératose palmaire et plantaire, l'hyperkératose des plis, les dilatations sébacées, l'hyperhidrose, les rétractions périarticulaires, les bulles, l'atrophie cutanée, formant les assises de toutes ces dermatoses voisines, c'est l'appréciation éclectique de la dominante symptomatique qui en permettra le classement dans les cas ambigus.

Érythrodermies congénitales ichthyosiformes de Brocq. — Nous sommes naturellement amenés par tout ce qui précède à parler de dermatoses complexes, dont on trouve les observations éparses dans la science, qui sont d'ordinaire appelées ichthyoses, regardées comme des variétés de l'ichthyose simple, bien qu'elles n'aient avec ces deux entités que des rapports éloignés. Ces variétés dermatologiques constituent une classe nouvelle édifiée par Brocq (1) sur des observations personnelles et sur quelques observations colligées çà et là. Après notre Maître nous avons repris l'étude des observations, et ce que nous allons en dire est le très succinct résumé de ce qu'il a vu et de ce que nous avons cru voir après lui de la même façon.

Cette classe des érythrodermies congénitales ichthyosiformes est constituée essentiellement par des dermatoses érythrodermiques, fait capital, ayant des localisations constantes au visage, aux plis sous forme d'hyperkératose; s'accompagnant parfois de lésions bulleuses et de kératodermie palmaire et plantaire, ces deux lésions pouvant évoluer séparément ou associées. En outre de ces grands symptômes, il en existe d'autres de moindre valeur parce qu'ils paraissent moins fixes : la croissance exagérée des poils et des ongles, l'hyperhidrose

(1) L. Brocq. Érythrodermie congénitale ichthyosiforme avec hyperépidermotrophie. *Annales de dermat. et de syphiligraphie*, janvier 1902, p. 1.

palmaire, l'alopécie, les rétractions tégumentaires, l'atrophie localisée, les dilatations des orifices sébacés.

Bien que nous retrouvions ici des symptômes fort analogues à ceux que nous exposions plus haut, le groupement et la prépondérance de certains d'entre eux font que le doute n'est pas possible quand on se trouve en présence de faits bien caractérisés de cet ordre.

Avant de décrire les formes complexes de ce groupe, établissons-en un schéma succinct, calqué sur les observations de Brocq.

Les érythodermies congénitales ichthyosiformes telles que les a vues notre Maître sont essentiellement caractérisées par l'érythrodermie, l'envahissement prédominant des plis, la rapidité exagérée de la croissance des phanères cornées, par des lésions du visage, par des lésions bulleuses; ces dernières ne sont déjà plus un symptôme fonctionnel, car elles sont inconstantes. *L'érythrodermie* est étendue à toute la peau, elle apparaît le plus souvent après la naissance, on ne la trouve pas notée dans toutes les observations et celles mêmes qui sont le plus probantes la passent quelquefois sous silence. Or, il n'y a pas à douter qu'il y ait là une simple faute d'observation, car l'érythrodermie est permanente, la preuve de cette omission existe dans deux observations capitales prises indépendamment par deux auteurs; or dans les deux cas, l'érythrodermie, inaperçue par les deux premiers cliniciens, est vue et notée par les deux observateurs consécutifs et leur sert même à séparer ces faits de l'ichthyose. Or, ces deux observateurs arrivent aux mêmes conceptions bien qu'ils s'ignorent réciproquement : Brocq après E. Besnier dans l'observation II du mémoire de Brocq déjà cité; Metcherski après Glawtsche dans un cas sur lequel nous reviendrons. Il est intéressant de remarquer que le plus grand nombre des auteurs qui ont vu l'érythrodermie n'intitulent plus leur observation ichthyose, que tous cherchent un qualificatif plus approprié. Rasch l'appelle erythodermia exfoliativa universalis congenita familiaris; Alpar adopte exfoliatio epidermidis neonatorum; on connaît le titre de Brocq; Metcherski rappelle le nom de Hebra, hyperkeratosis striata erythematosa, etc... Il y a là plus qu'un vague soupçon de la spécificité de ces formes morbides. L'érythrodermie est peu intense, ce qui explique qu'on n'y prête pas attention, souvent elle est masquée par l'hyperkératose de l'ensemble des téguments, mais elle devient de la plus grande netteté si l'on considère des surfaces rendues libres par chute des lames ou des cubes d'épiderme hyperkératosé. Elle apparaît encore fréquemment au visage et lui donne même une apparence cuivrée assez spéciale, plusieurs fois notée par les observateurs. Cette érythrodermie a fait penser au pityriasis rubra pilaire.

L'envahissement des plis est un phénomène à peu près constant,

on le trouve noté par Thibierge (1) ; par M. Joseph (2) ; par Hallopeau et Jeanselme (3) ; par Glawtsche et Metcherski (4) ; dans un autre cas de Thibierge (5). Il en existe encore d'autres exemples : on sera certainement frappé du fait que toutes ces observations sont intitulées « ichthyoses » ; il n'y a rien d'étonnant à cela puisque le premier effort de classification et de démembrement appartient à Brocq ; nous avons d'ailleurs cité quelques lignes plus haut d'autres appellations s'appliquant à des maladies du même ordre. La kératose des plis se présente dans les cas nets sous forme de crêtes parallèles aux plis de flexion, épaisses de plusieurs millimètres, faites d'une substance cornée noirâtre dont la division semble n'avoir été commandée que par les nécessités de la flexion du membre. Ces crêtes cornées, souvent serrées les unes contre les autres, sont découpées par des sillons étroits, perpendiculaires, en cônes et cubes, en papilles si hautes qu'elles donnent à l'aisselle, au pli du coude, au creux poplité un extraordinaire aspect villeux. Ces cônes cornés n'adhèrent qu'assez faiblement à la surface sous-jacente, on les en détache sans que le patient souffre, ils se ramollissent sans difficulté, leur kératinisation étant imparfaite. Au-dessous d'eux apparaît la surface rouge ou rose vif du derme, transparaissant à travers les couches parfaitement conservées de l'épiderme profond qui ne saigne ni ne suinte ; tel est au moins le cas nettement constitué. L'hyperkératose noire peut être beaucoup moins bien systématisée et son développement très irrégulier, n'être que l'exagération locale de la dyskératose de l'ensemble du tégument. Cet épaississement des plis atteint les poignets, les coudes, les aisselles, le cou, de creux poplité, plus rarement les aines.

La croissance exagérée de l'épiderme superficiel s'accompagne parfois de la croissance *des poils et des ongles*, mais ce phénomène est encore mal connu, car Vidal et Brocq sont les premiers auteurs à l'avoir signalé et il sera nécessaire de compléter sur ce point les observations.

Nous n'osons écrire que nous entrons ici dans la multitude des symptômes contingents de ces dermatoses, car on serait tenté de ne

(1) G. Thibierge. Note sur les rapports de l'ichthyose fœtale et de l'ichthyose vulgaire, à propos de deux sujets atteints d'ichthyose fœtale, et âgés l'un de dix-huit ans, l'autre de quinze ans. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 juin 1898.

(2) M. Joseph. Ichthyosis hystrix. *Berlin. Derm. Gesellschaft*, 1er mars 1898.

(3) Hallopeau et Jeanselme. Sur une ichthyose avec hypotrophie simulant une sclérodermie. *Annales de dermat et de syphilig.*, 1895.

(4) G. Glawtsche. Cas anormal d'ichthyose. *Soc. de Dermat. et de vénéréologie de Moscou. f. Dermatologische, Zeitschrift*, 1899, p. 227.

(5) Thibierge. Cas extraordinaire d'ichthyose généralisée avec altération des muqueuses buccale et nasale et des cornées. *Annales de derm. et de syphil.*, 1892, p. 717.

pas attribuer à ces symptômes toute l'importance qu'ils méritent, si l'on s'imaginait que le fait même de leur contingence et de leur variabilité implique leur peu de valeur clinique. Ces symptômes ont au contraire une signification précise, car ce sont les symptômes ordinaires des dermatoses congénitales qui n'affectent ni l'apparence de l'ichthyose fœtale, ni celle de l'exfoliation lamelleuse des nouveau-nés, moins encore de l'ichthyose vulgaire.

De ces symptômes nous connaissons déjà la plupart, mais il importe de les retenir ici, car ils vont nous permettre d'ébaucher plus loin quelques variétés objectives dans cet ensemble considérable des parichthyoses et des érythrodermies ichthyosiformes de Brocq.

Fréquemment associée à l'érythrodermie, aux lésions des plis, se manifeste la *kératodermie palmaire et plantaire*, tantôt découpée en cônes et cubes tassés côte à côte, tantôt lisse unie, avec un épiderme blanc jaunâtre, macéré, suintant, rappelant celui de l'akrokératome symétrique héréditaire (maladie de Méléda). Il en est ainsi dans l'un des cas de Thibierge cité plus haut, dans le cas de Max Joseph, de Sangster (1), de Nielsen (2), etc... Nous n'aurions que l'embarras du choix, car il y en a beaucoup d'autres, nous les réserverons pour d'autres remarques. De même que la kératodermie congénitale essentielle dont nous avons parlé précédemment, cette kératodermie symptomatique s'accompagne d'hyperhidrose, elle est même commandée dans une variété spéciale dont nous aurons à nous occuper plus loin par la lésion des sudoripares, objectivement appréciable dans les observations de Giovannini (3), Thibierge, Glawtsche, Metscherski.

Mais le syndrome des extrémités se poursuit plus loin et l'*atrophie*, l'*hypotrophie*, les *apparences sclérodermiques* se retrouvent ici associées à l'érythrodermie, aux lésions des plis, à la kératose palmaire et plantaire, souvent même commandées par cette dernière. Dans le cas de Joseph plus haut cité, lésions d'apparence verruqueuse disséminées, prise des plis, de la paume des mains, atrophie très prononcée des mains que l'auteur attribue à la compression par l'hyperkératose. Dans le cas très complexe de Rona (4), l'érythroder-

(1) SANGSTER. A case of congenital exfoliation of the skin (Keratolysis exfoliativa?). *The Bristih Journal of Dermatology*, p. 37, février 1895.

(2) NIELSEN (L.). Ichthyosis avec localisation atypique et sclérodactylie chez un très jeune enfant. *Société danoise de Dermatol.*, 4 janvier 1899. *Dermatol. Zeitschrift*, p. 241. 1899.

(3) GIOVANNINI. Uelber einen Fall von Ichthyosis mit Hypertrophie der Schweise drusen. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, t. XXVII, p. 1, 1894. *Monast. f. prak. Derm.*, 1894, t. II, p. 567.

(4) RONA. Hochgladige Ichthyosis im Säuglingsalter. *Archiv f. Derm. u. Syphilis*, 1889, n° 3.

mie initiale est suivie d'hyperkératose, aux mains l'hyperkératose se complique d'une très considérable atrophie. Prise des plis, kératodermie palmaire et plantaire, atrophie considérable des mains, petites, rouges et raccourcies dans l'observation de Schourp (1). Même état chez la malade d'Hallopeau et Jeanselme (2) : lésions généralisées, envahissement des plis, ectropion, « aux extrémités digitales la peau est collée sur les os comme dans la sclérodermie... l'hypotrophie des mains est frappante, leurs diamètres transversaux ne sont que de 10 centimètres au lieu de 12 ». Les mouvements des doigts sont entravés. A ce propos faisons ici remarquer que cette impotence relative, par rétraction ou par insuffisance du développement des tissus périarticulaires, mais surtout de la peau, est le fait fréquent de ces érythrodermies congénitales avec hyperépidermotrophie ; dans une observation personnelle, nous avons écrit : « Les mouvements des membres sont limités par l'impossibilité d'étendre complètement les plis des grandes articulations ; les essais que nous avons faits en ce sens ont été l'occasion des cris de l'enfant qui a accusé une douleur immédiate. »

La symptomatologie du syndrome ne s'arrête pas là, les lésions nettes, prédominantes même, des *annexes de l'épiderme*, s'ajoutent dans quelques cas à l'érythrodermie, aux hyperkératoses périarticulaires, à la kératodermie palmaire et plantaire. Ces lésions portent sur les phanères cornées ou sur les glandes. Rasch (3) note la *dilatation des sébacés* au visage ; or son observation rentre dans le cadre de Brocq par la desquamation généralisée se faisant sur fond érythodermique rouge sombre, accompagnée de dyskératose et d'épaississement des plis articulaires.

Le nourrisson d'Alpar a la peau fortement rouge dès les premiers jours de sa naissance, le cuir chevelu est couvert de croûtes séborrhéiques, *les cheveux sont clairsemés*. Le cas de Glawtsche est remarquable par sa netteté : prise de toute la peau, mais prédominance des lésions aux aisselles, creux poplités, plis du coude, plis fessiers, atrophies digitales, rétractions des paumes, érythrodermie notée seulement par Metcherski, *hyperkératose des orifices sudoripares* si nette que Pospelow fait remarquer que du siège de la corne on peut conclure à la présence d'une glande sudoripare, ce qui est vérifié histologiquement. Phénomènes analogues dans une des observations de Thibierge (4), mais ici apparaissent de nouveaux

(1) SCHOURP. Ueber Ichthyosis hystrix. *Dermatolog. Centralblatt.* Anal. in *Dermat. Zeitschrift*, 1899, p. 339.

(2) HALLOPEAU et JEANSELME. Sur une ichthyose avec hypotrophie simulant une sclérodermie. *Annales de dermat. et de syphil.*, 1895.

(3) RASCH. Erythodermia exfoliativa universalis congenita familiaris. *Dermatologische Zeitschrift*, t. VII, n° 6.

(4) THIBIERGE. *Loc. ante cit.*

symptômes, la lésion gagne en complexité : l'enfant n'a *jamais eu de cheveux, les ongles* ont l'aspect de moelle de jonc, les muqueuses sont atteintes; pour le reste l'observation est un fait superposable aux autres, et les lésions palmaires et plantaires y sont probablement commandées par l'altération des sudoripares. Ce cas n'est pas isolé, Giovannini (1) en rapporte un très comparable, qui, au degré près, est superposable à l'observation que nous avons nous-même publiée et qui est relatée plus haut à propos des kératodermies palmaires et plantaires associées à des lésions des phanères.

Si l'on a bien suivi ce trop succinct exposé, il semblera que l'on a fait le tour d'un cercle dont chaque degré est le lieu d'une altération voisine de la précédente et de la suivante, mais s'éloignant cependant assez d'elles, pour que le lien n'apparaisse pas d'emblée et pour qu'il faille faire tout le tour du cercle avant de trouver l'orientation et la direction générale de la voie suivie.

Lésions bulleuses congénitales. — Mais tout n'est pas dit encore : nous pourrions répéter ici la phrase écrite plus haut à propos des *lésions bulleuses* au cours des kératodermies palmaires et plantaires, ces bulles, manifestation favorite de quelques dermatoses congénitales, sont sans doute sous la dépendance d'une friabilité particulière des épines intercellulaires, elle-même conditionnée par un phénomène de l'évolution épidermique. Or, leur apparition indique une transformation d'un ordre très spécial subie par l'épiderme, elle justifie par son importance la distinction faite par Brocq dans les érythrodermies congénitales ichthyosiformes d'une *variété bulleuse*, d'une *variété non bulleuse.*

L'apparition des bulles complique mais ne modifie pas le processus général plus haut décrit. Dans l'observation d'E. Besnier et A. Doyon (2), l'enfant avait sur le corps, au moment de la naissance, des places où l'épiderme s'enlevait comme après un vésicatoire; cet enfant, vu plus tard par Brocq, fut une de ses observations princeps d'érythrodermie congénitale ichthyosiforme. A cette époque les poussées bulleuses avaient beaucoup diminué d'intensité, mais le malade avait tous les caractères de l'érythrodermie ichthyosiforme. E. Besnier avait déjà remarqué combien ce cas était différent de l'ichthyose vraie, car il écrit : « Le premier aspect est celui de la forme la plus accentuée d'ichthyose vraie que l'on puisse imaginer. Mais avant même d'avoir entendu le récit qui vient d'être rapporté, l'intensité de l'exfoliation qui est lamelleuse en beaucoup de points, l'engainement complet des mains et des doigts dans des gaines formées de lamelles superposées que l'on peut arracher avec une

(1) GIOVANNINI. Ueber einen Fall von Ichthyosis mit Hypertrophie der Schweissdrusen. *Arch. f. Derm. u. Syph.* t. XXVII, farc. I, 1894.

(2) E. BESNIER. et A. DOYON. Notes des Leçons de Kaposi, t. II, p. 836.

certaine facilité; l'envahissement de la figure, du cuir chevelu, de tous les plis de flexion ne laisse aucune valeur à l'apparence première. En quelques points au cou-de-pied, sur le poignet, en soulevant quelques squames, on trouve un peu de suintement, et le frottement d'une chaussure ou d'une manchette détermine quelques soulèvements bulleux. » Soulignons en passant cette étiologie traumatique des bulles. C'est chez ce même enfant que Brocq relève plus tard : l'érythrodermie, la croissance rapide des ongles et des cheveux. Après avoir rapporté les symptômes, noté la diminution des bulles, notre Maître termine: « En somme, les localisations des maxima de l'affection sont absolument l'inverse des localisations des maxima de l'ichthyose vulgaire vraie. » Par tous les autres symptômes ce cas est le pendant de ceux que nous avons déjà signalés : la kératodermie palmaire et plantaire y existe. Les mêmes remarques s'appliquent au cas de Nikolsky, cet auteur signale des poussées fébriles inconstantes au moment de l'apparition des bulles, nous avons fait la même remarque chez un des malades de Brocq. Nikolsky (1), frappé par le processus bulleux, propose pour son observation, le titre *akantho-keratolysis universalis congenita.*

Ces deux observations d'hyperkératose compliquée de lésions bulleuses doivent nous rappeler les observations de Du Castel et Alpar où la kératodermie palmaire et plantaire est la conséquence d'un processus bulleux apparu presque immédiatement après la naissance.

Elles nous conduisent à des cas aussi remarquables par la netteté de leurs symptômes, bien que la kératodermie ne s'y manifeste pas : telle l'observation n° 1 du mémoire de Brocq, dont nous avons donné le complément dans notre travail sur les dermatoses congénitales. Cette observation est l'un des types les plus complets et les plus précis de l'affection qui nous occupe.

Les bulles de l'érythrodermie congénitale ichthyosiforme apparaissent surtout aux points où la peau est soumise au traumatisme, surtout au voisinage des articulations et au cou dont les mouvements favorisent le décollement et la production de ces éléments. Elles sont situées en plein épiderme, peu ou pas tendues, elles ne sont qu'un simple décollement de deux assises du stratum de Malpighi entre lesquelles s'accumule un peu de sérosité. Peu après elles se dessèchent, d'autres se forment à côté ou dans le voisinage, un traumatisme avulse la couche hyperkératosée au-dessus d'elles, met à découvert çà et là une partie des couches profondes de l'épiderme rouges ou rosées, non suintantes si l'avulsion ne suit pas immédiatement la formation de la bulle. Cette surface rosée, légèrement

(1) P. Nikolsky. Contribution à l'étude des anomalies congénitales de kératinisation. *IVe Congrès internat. de dermatol. et de syphil.*, Paris, 1900.

rugueuse, se couvre bientôt d'hyperkératose et l'aspect primitif se reproduit. A certaines périodes le processus bulleux semble s'exagérer, un mouvement fébrile léger se produit quelquefois alors et pendant les jours qui suivent ce mouvement bulleux et fébrile l'hyperkératose tombe largement pour se reproduire bientôt après. Au cours de l'existence les poussées bulleuses semblent diminuer d'intensité et de fréquence, et à travers des phases de rémission et d'exacerbation, le malade arrive peu à peu à la guérison ou tout au moins à l'amélioration considérable.

Est-il nécessaire d'insister davantage sur les particularités de ce type morbide nouveau? Ses relations avec les divers syndromes congénitaux, kératodermies plantaires et palmaires, lésions des plis, rétraction, sclérodermies ou atrophies des extrémités, hyperhidrose, dilatation des sébacées, troubles d'évolution des phanères, hyper et hypotrophie des poils et des ongles, lésions bulleuses le rattachent à toute la catégorie de ces lésions spéciales que nous avons étudiées précédemment. L'érythrodermie, les lésions du visage, l'exagération des lésions des plis, les caractères spéciaux de cette kératose qui adhère peu et se complique aisément de lésions bulleuses en font quelque chose de spécial, un groupe bien déterminé.

Faits de passage. — Mais de ce groupe aux groupes voisins il y a des transitions, et ces transitions nous les indiquions chemin faisant et nous les résumons ici en trois mots ; ces transitions relient de très près les érythrodermies congénitales ichthyosiformes : 1° aux syndromes dissociés des lésions congénitales ; 2° aux kératodermies palmaires et plantaires pures ; 3° aux atrophies, aux hypotrophies pures du tégument qui sont d'origine congénitale ; 4° aux dermatoses bulleuses congénitales du type épidermolyse bulleuse et pemphigus traumatique héréditaire.

Quant aux autres variétés de dermatoses congénitales, elles sont pour ainsi dire aux antipodes de ces cas, du moins par l'apparence clinique, nous aurons l'occasion d'y revenir ; c'est pourquoi nous ne les regardons pas comme ayant des traits d'union très accentués avec elle.

Nous venons de signaler l'existence de faits de passage entre ces érythrodermies congénitales et les *atrophies pures* congénitales du tégument et même de l'ensemble des tissus. A peine est-il besoin d'y insister car nous avons vu l'association de l'atrophie, des apparences sclérodermiques, de l'hypotrophie à toutes les variétés des dermatoses congénitales que nous venons d'étudier. De même qu'il est des cas où ces dermatoses évoluent sans apparences atrophiques, il en est d'autres où l'atrophie constitue à elle seule tout le tableau morbide. Ce sont les extrêmes des séries ; ces faits que nous appelions plus haut des jalons, sont les types purs qui doivent servir de centres

d'attraction, méconnaître leur individualité serait faire œuvre de confusion. Nous avons des exemples de ces atrophies pures localisées ou généralisées dans les cas d'Audry et Dalous (1), de Tændlau (2), de Behrend (3).

En ce qui concerne les faits de passage vers les *affections bulleuses congénitales*, les faits sont nombreux et embarrassants. Il y a, on le sait, deux formes principales de l'épidermolyse bulleuse ou pemphigus traumatique héréditaire. La première est une forme pure, caractérisée essentiellement par l'évolution de bulles au voisinage des articulations, ou dans les régions de la peau exposées aux traumatismes. Ces bulles sont fréquemment hémorragiques, elles se produisent sur un fond légèrement érythémateux, évoluent en quelques jours vers la réparation sans laisser de cicatrices. L'hyperhidrose est fréquente ; il persiste dans les régions frappées le plus souvent, un plissement spécial de la peau, avec pigmentation de la région; mais il n'y a jamais de cicatrices, jamais de lésions des muqueuses et des ongles dans cette forme simple.

Dès que nous abordons l'étude de la forme compliquée nous ne percevons plus nettement la limite du pemphigus traumatique héréditaire, de la dermatite polymorphe de Brocq-Duhring, de l'érythrodermie congénitale ichthyosiforme à poussées bulleuses de Brocq.

Nous trouvons, en effet, dans la littérature des cas étiquetés dermatolyse bulleuse et dont chacun est un ensemble, une sorte de syndrome réalisant les groupements symptomatiques des dermatoses congénitales les plus variées : éruptions bulleuses généralisées à poussées successives, absence de tous les ongles, alopécie, atrophie des téguments, rétractions dermo-aponévrotiques, desquamations pityriasiques, ichthyose, kératodermie, hyperhidrose palmaire. Il est probable que l'existence de bulles a fait regarder nombre de ces faits comme appartenant à l'épidermolyse bulleuse, alors qu'ils seraient aussi rationnellement rapportés aux érythrodermies congénitales ichthyosiformes. Mais il faut reconnaître que certains cas sont impossibles à ranger dans l'une ou l'autre classe, tel le cas de Wende (4) où il s'agit d'un enfant devenu alopécique trois mois après la naissance, chez qui toutes les phanères étaient absentes, qui avait de la

(1) Audry et Dalous. Sur une atrophie héréditaire et congénitale du tégument palmaire (Brachydermie palmaire congénitale). *Annales de dermat. et de syph.*, 1900, p. 781.

(2) Tændlau. Hypoplasie de la peau et anidrose. *Berlin. Dermat. Gesellschaft.* Analysé in *Annales de derm.*, 1901, p. 393.

(3) Behrend. Ein Fall von idiopatischer angeborener Hautatrophie. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1895, n° 6.

(4) Wende. Epidermolysis bullosa hereditaria. *Journal of cutan. and genito-urin. diseases*, déc. 1902, p. 337.

kératodermie palmaire et plantaire, des lésions de la muqueuse buccale, des bulles ; tel un cas que nous avons publié avec M. Mantoux (1) et qui ne peut entrer dans aucune classe précise.

Il n'en est pas moins vrai qu'en dehors de la forme simple de l'épidermolyse bulleuse, il faut reconnaître l'existence d'une forme compliquée qui peut avoir de nombreux traits d'union avec les autres dermatoses bulleuses congénitales : cette forme est essentiellement caractérisée par des bulles laissant des cicatrices et des kystes épidermiques, par des altérations unguéales, par de l'hyperhidrose palmaire et plantaire, par des lésions de la muqueuse buccale, mais ce type pur se rencontre rarement.

Tous ces états bulleux congénitaux ont un trait d'union évident : la friabilité des liens des cellules épidermiques, l'*akanthokératolyse* comme la dénomme Nikolsky.

Ichthyose vulgaire. — C'est de parti pris que nous avons laissé jusqu'ici l'ichthyose vulgaire de côté. Nous pourrions dire que les types morbides que nous venons de passer en revue sont par le siège de leurs maximums des *ichthyoses interverties*. En effet, l'ichthyose occupe la totalité des téguments à l'exception des plis articulaires, des paumes et des plantes. L'hyperhidrose palmaire si fréquente dans les formes précédentes est dans l'ichthyose vulgaire remplacée par la sécheresse absolue. De même qu'il y a des lésions de premier ordre dont l'hyperhidrose est la marque principale, comme dans le cas de Du Castel et Baudouin, il y a des ichthyoses frustes dont la seule manifestation est la sécheresse du tégument. L'ichthyose n'atteint pas le visage ; les érythrodermies congénitales ichthyosiformes, l'exfoliation lamelleuse des nouveau-nés, à plus forte raison le kératome malin diffus, le prennent au contraire constamment. Les poils font défaut dans l'ichthyose dans les régions où les poils atteignent normalement un certain développement, au contraire des régions très hyperkératosées sont traversées par de nombreux follets dans les érythrodermies ichthyosiformes de Brocq, comme nous l'avons relaté. Les lésions des muqueuses ne paraissent pas exister dans l'ichthyose, du moins elles ne sont pas relevées dans les observations d'ichthyose vulgaire vraie ; il n'est pas rare au contraire d'en trouver aux cours des dermatoses que nous leur opposons.

Est-ce à dire qu'il ne peut y avoir des cas ambigus, des faits de passage comme nous les appelons après notre maître, qui établissent la transition entre l'ichthyose vulgaire et la classe des hyperkératoses à type d'ichthyose intervertie? Certainement non, mais le fait certain

(1) Lenglet et Mantoux. Dermatose bulleuse apparue immédiatement après la naissance, fait de passage entre la dermatite polymorphe de Duhring-Brocq. Le pemphigus traumatique et les érythrodermies congénitales ichthyosiformes de Brocq. *Annales de dermat. et de syphil.*, mars 1903.

est que ces faits de passage sont moins communs entre ces deux ordres de lésions que partout ailleurs.

Aussi n'est-ce pas sans quelque surprise que nous avons lu l'article de M. le Dr Méneau dont les conclusions sont les suivantes :

« Au résumé, la plupart des auteurs qui ont écrit sur l'ichthyose « fœtale n'ont compris sous ce vocable que les cas de difformités « monstrueuses, incompatibles avec la vie, ou ne permettant qu'une « survie éphémère. Les cas susceptibles d'une survie plus longue ont « été confondus avec la forme vulgaire. » . . . .

. . . .

« Pour nous, il n'y a pas de discontinuité entre les formes atté- « nuées de l'ichthyose fœtale et les formes graves de l'ichthyose « vulgaire, ce sont les anneaux d'une même chaîne. On ne doit y « voir que des différences basées sur le plus ou moins d'intensité des « lésions, sans démarcation possible entre les types, dont les extrêmes « sont constitués à un bout de la chaîne par les ichthyoses fœtales « incompatibles avec la vie, et à l'autre par les formes banales de « l'ichthyose vulgaire, à évolution tardive, entre lesquels se rangent, « à titre de faits de passage, les cas d'ichthyose développés dès la « vie intra-utérine et présentant, exagérées, les mêmes lésions que « l'ichthyose vulgaire et l'ichthyose développée dans les premiers « mois de la vie intra-utérine, ichthyose héréditaire des auteurs. »

Avant d'entreprendre la critique rapide des opinions de M. Méneau, rappelons qu'il obéit dans son mémoire à une préoccupation constante inverse de celle qui nous a guidé dans la rédaction de celui-ci : M. Méneau veut établir entre toutes les formes décrites par les auteurs, une analogie suffisante pour justifier la confusion de toutes les variétés; nous avons voulu, au contraire, prouver, comme l'ont bien remarqué une partie des observateurs que nous avons cités, qu'il y a dans cet ensemble énorme de faits divers, un certain nombre de types cliniques fondamentaux, reliés entre eux par des faits de passage, comme sont reliées en pathologie interne toutes les maladies des organes.

Nous avons, ce faisant, l'avantage d'avoir interprété des faits précis en leur conservant dans la mesure possible le caractère que voulaient leur donner les auteurs qui les ont publiés. C'est ainsi que nous avons pu établir dans la masse des dyskératoses congénitales, un certain nombre de types dont les principaux sont la desquamation lamelleuse des nouveau-nés type Grass-Török ; l'ichthyose fœtale proprement dite ; les érythrodermies congénitales ichthyosiformes de Brocq; les kératodermies palmaires et plantaires et leurs associations ; les lésions d'atrophie circonscrite ou généralisées pures ; les types à lésions bulleuses compliquées d'une des formes morbides précédentes ; l'ichthyose vulgaire.

Pour Méneau, tous ces types sont indifférents, le nom de certains d'entre eux ne paraît pas dans son mémoire.

Nous devons cependant faire à sa façon de voir un grand nombre de réserves. Il n'est pas exact d'affirmer, comme il le fait dans la première phrase de ses conclusions, que « les cas (d'ichthyose fœtale) susceptibles d'une survie plus longue ont été confondus avec la forme vulgaire ». Quels sont ces cas confondus avec la forme vulgaire? Pour notre part nous avons, au contraire, remarqué que les auteurs qui ont écrit dans les dix ou quinze dernières années, ont tous obéi à la préoccupation de trouver, dans les tableaux morbides, des dominantes symptomatiques justifiant une compréhension nouvelle et plus précise de ces dermatoses. En ce qui concerne les formes les plus voisines de l'ichthyose fœtale, nous voyons Hallopeau et Watelet intituler leur observation : ichthyose fœtale ; Sherwell et Ballantyne (1) font de leurs cas de l'ichthyose congénitale et non de l'ichthyose vulgaire. Les auteurs qui décrivent la desquamation lamelleuse des nouveau-nés sans en connaître les autres observations, sont préoccupés de la nécessité de ne pas la confondre avec l'ichthyose vulgaire et chacun d'eux cherche un nom qui permette de l'en différencier; Grass et Török l'appellent desquamation lamelleuse, Brauns superdesquamatio membranacea ; Carini discute le diagnostic d'ichthyose vraie, d'ichthyose fœtale, il exclut ces dermatoses pour admettre qu'il s'agit d'une variété de la soi-disant ichthyose sébacée, dénomination qui lui paraît inacceptable et qu'il propose de remplacer par le nom ichthyose lamellaire. Brauns ne croit même pas devoir discuter la question d'ichthyose vulgaire. Bowen, dans le cas qu'il rapporte, établit des relations avec l'ichthyose congénitale. Nous croyons donc pouvoir affirmer, à l'encontre de M. Méneau, que, tout au moins, les auteurs contemporains ne confondent plus ces cas avec l'ichthyose vulgaire et que même quelques-uns d'entre eux se refusent à les regarder comme de l'ichthyose fœtale même atténuée et en font, comme cela est logique, une variété spéciale des lésions d'évolution de l'ectoderme.

Méneau écrit aussi : « la symptomatologie ne donne aucun caractère absolument spécial à l'une des deux ichthyoses, empêchant l'identification du processus morbide ». Ce n'est pas ce qu'en pense la grande majorité des auteurs actuels. Sans tenir compte des opinions didactiques que les nécessités de l'enseignement obligent à adapter à des cadres déterminés, nous n'avons qu'à reprendre l'histoire des faits, nous verrons comment ils parlent.

On peut en faire deux classes : dans l'une nous mettrons ceux que

(1) BALLANTYNE. Congenital ichthyosis. *Arch. f. Pædiat.*, 1894, t. XI. Les autres noms cités dans ces pages correspondent à des indications bibliographiques fournies précédemment.

les observateurs ont étiquetés ichthyoses avec diverses épithètes ; dans l'autre, nous mettrons des faits comparables ou superposables que leurs auteurs ont voulu désigner d'autres noms.

Première catégorie de faits. — Thibierge en publie trois ; il les sépare de l'ichthyose vulgaire et les range dans l'ichthyose fœtale de variétés anormales. Plus tard, Brocq va plus loin, il reprend deux de ces faits et, les éloignant de l'ichthyose fœtale, il les classe dans son groupe nouveau des érythrodermies congénitales ichthyosiformes. Méneau ne s'en déclare nullement embarrassé, il les attribue, contre Thibierge et Brocq, à l'ichthyose vulgaire. Le troisième fait superposable au cas de Glawtsche, dont nous avons parlé, est regardé par nous comme Glawtsche, Metcherski et Pospelow regardèrent le fait identique : ces deux faits sont enlevés aux ichthyoses par ces auteurs : 1° parce que les lésions se font sur fond érythémateux ; 2° parce que les aisselles, le visage, plis du coude, les creux poplités sont frappés presque exclusivement. Méneau les rend à l'ichthyose en général. Le cas très comparable de Giovannini subit le même sort, malgré l'érythrodermie, la kératodermie palmaire et plantaire les lésions des ongles, l'alopécie, la lésion hyperkératosante des sudoripares. Où est ici l'ichthyose vulgaire ?

Deuxième catégorie de faits. — Nous nous en tiendrons là pour les faits qui ont trait aux observations dites ichthyoses par leurs auteurs. Quant aux faits auxquels leurs auteurs n'ont pas cru pouvoir donner le nom d'ichthyoses, bien qu'ils soient absolument analogues aux précédents, Méneau les oublie complètement. C'est ainsi qu'il passe sous silence les observations de Rasch et Sangster comparables l'une à l'autre, mais qui sont intitulées l'une keratolysis exfoliativa, l'autre erythrodermia exfoliativa congenita familiaris et qui rentrent au premier chef dans le groupe des érythrodermies congénitales ichthyosiformes. C'est ainsi que les érythrodermies congénitales ichthyosiformes de Brocq sont complètement ignorées, bien que l'une des observations soit établie sur un fait si semblable à l'ichthyose qu'au premier abord E. Besnier croit voir « la forme la plus accentuée d'ichthyose noire qui se puisse imaginer ».

Il ne serait pas difficile de poursuivre cet exposé critique et de l'étayer de nombreux faits du même ordre. Nous reproduirons seulement une phrase que nous avons écrite dans les conclusions de notre thèse : « il serait inutile de chercher à les grouper (ces processus) et à les classer s'il ne se trouvait que certaines constituantes du système morbide reparaissent dans un très grand nombre de variétés des dermatoses congénitales et s'il ne se trouvait que, par leur importance symptomatique même, ces lésions principales fassent s'effacer, pour ainsi dire, les symptômes secondaires qui se groupent autour d'elles. C'est ainsi que se sont constitués peu à peu les

termes généralement admis aujourd'hui de la division des lésions congénitales, et c'est pour cette raison aussi que nous avons pu chercher dans ces affections, des termes permettant la création de groupes nouveaux et en essayer la classification ». Or Méneau a cherché précisément les raisons de tout confondre et de ne rien différencier, il les a trouvées aisément, précisément dans la méconnaissance des lois qui font qu'en pathologie on ne peut fonder un type morbide qu'en en choissant les symptômes cardinaux et en groupant autour d'eux les symptômes secondaires toujours variables : il a mis tous les symptômes sur le même plan et par ce très simple procédé, nous pourrions fondre en un seul état morbide toutes les maladies humaines.

Après ce que nous venons de dire, il est à peine besoin d'insister sur la seconde phrase des conclusions de M. Méneau que nous citions plus haut. En effet, nous venons de voir que les faits qu'il regarde comme des traits d'union entre l'ichthyose vulgaire et l'ichthyose fœtale ne peuvent être rapportés ni à l'une, ni à l'autre de ces dermatoses ; qu'ils constituent des espèces morbides distinctes où l'on peut distinguer deux nouvelles formes : l'érythrodermie congénitale ichthyosiforme de Brocq et l'exfoliation lamelleuse des nouveau-nés. Il nous est donc impossible de nous ranger à l'avis de M. Méneau et s'il est vrai de dire qu'il existe des faits de passage entre l'ichthyose vulgaire et l'ichthyose fœtale, c'est en d'autres observations qu'il faudra les chercher. En réalité, il y a beaucoup moins de relations entre ces deux dernières dermatoses qu'il y en a entre l'ichthyose fœtale, l'exfoliation lamelleuse et les érythrodermies congénitales ichthyosiformes, associées ou non à d'autres syndromes congénitaux, et cette parenté s'explique par le temps de l'évolution embryonnaire et fœtale où commencent à se manifester ces dernières espèces, qui toutes apparaissent, dans le plus grand nombre des cas, immédiatement ou presque immédiatement après la naissance.

Nous conclurons donc, comme il résulte de ce que nous venons de dire, qu'il est possible de distinguer des variétés autonomes dans le groupe des dyskératoses congénitales ; que chacune des variétés est caractérisée par un groupement symptomatique spécial qui doit servir de base à la classification ; que toutes ces variétés sont reconnues par la majorité des auteurs bien qu'il ne se soit pas fait d'accord sur le nom qu'il convient de leur attribuer.

Dans l'état actuel de la science, il convient d'admettre comme cadres de classification les tableaux symptomatiques spéciaux correspondant : 1° aux lésions isolées des phanères et des glandes ; 2° à l'exfoliation lamelleuse des nouveau-nés ; 3° à l'ichthyose fœtale ; 4° aux kératodermies palmaires et plantaires symétriques héréditaires ; 5° aux érythrodermies congénitales ichthyosiformes de

Brocq; 6° à l'ichthyose vulgaire; 7° aux lésions bulleuses congénitales; 8° aux atrophies partielles ou généralisées.

Il faut aussi se souvenir que ces espèces morbides s'associent aisément entre elles, mais que même groupées elles sont encore reconnaissables par une analyse minutieuse, et qu'elles constituent alors des tableaux morbides complexes, comme on en rencontre si souvent en dermatologie. De l'association des symptômes et des syndromes, il ne faut pas conclure à la confusion des espèces; la nature ne fait pas de bonds, il est vrai; l'étude des faits nous porte à croire qu'il existe une chaîne à anneaux continus, mais ces anneaux par leur disposition forment des groupes, la chaîne n'est pas, dans toutes ses parties, d'égal développement, et les anneaux qui constituent les groupes ne sont pas de même nature de l'un à l'autre.

CHÉLOIDE DU LOBULE DE L'OREILLE. — SON ORIGINE INFECTIEUSE. — RÉCIDIVE APRÈS ABLATION CHIRURGICALE. — GUÉRISON PAR L'ÉLECTROLYSE BIPOLAIRE.

Par le Dr L. **Perrin** (de Marseille).

Comme toutes les maladies très rebelles à la thérapeutique, la chéloïde a suscité contre elle une foule de méthodes et de traitements ; on peut dire que tout a été tenté, même les cautérisations, qui constituent le plus mauvais moyen.

Les chirurgiens ont extirpé ces tumeurs, suivant les procédés antiseptiques les plus stricts, mais malgré des réunions par première intention parfaites, ils ont vu, quand les malades ont été suivis assez longtemps, les récidives se produire d'une manière constante. La tumeur se reproduit plus ou moins promptement non seulement sur la ligne de réunion, mais encore sur chacun des points de suture, et son volume est d'ordinaire plus considérable que le volume primitif. Aussi nombre de chirurgiens, tels que MM. Quénu et Berger, repoussent-ils actuellement toute ablation et considèrent-ils les chéloïdes comme de véritables *noli me tangere*; pour eux, l'électrolyse est le traitement de choix (1).

La méthode électrolytique, découverte fortuitement par Hardaway, expérimentée et minutieusement réglée par notre cher maître et ami L. Brocq (2), détermine sans doute presque toujours un arrêt dans le développement progressif des tumeurs chéloïdiennes, mais elle n'arrive pas le plus souvent à la guérison radicale.

Les scarifications quadrillées linéaires de Vidal constituent un moyen efficace pour calmer les douleurs, réduire le volume de la néoplasie, mais même avec une grande persévérance, après un temps illimité, on n'arrive que très rarement à la disparition complète et seulement quand il s'agit de chéloïdes vraiment cicatricielles, qui ont, comme on le sait, fort souvent une tendance naturelle à s'effacer spontanément au bout de plusieurs années.

En présence de ces résultats incomplets, L. Brocq en 1887 a préconisé une méthode mixte, qui consiste à employer alternativement les scarifications, l'électrolyse, les emplâtres à l'acide chrysophanique, en substituant l'un de ces procédés à l'autre quand, après un usage assez prolongé, son action commence à s'épuiser. Mais malgré tous ces moyens thérapeutiques associés, si la chéloïde diminue de volume elle n'est pas complètement guérie.

(1) *Société de chirurgie de Paris*, séance du 3 juin 1896.
(2) L. Brocq. *Journ. de médecine de Paris*, 1887.

D'après M. Le Dentu, on devrait aussi employer une méthode mixte : extirper la tumeur aussi complètement que possible et pratiquer ensuite des scarifications dès le début de la récidive.

Enfin en 1893, M. Marie (1) a proposé l'injection, dans l'épaisseur de la chéloïde, d'huile créosotée à 20 p. 100 ; M. Balzer (2) a pu par ce moyen réduire aux dimensions d'une petite noisette une grosse chéloïde du lobule de l'oreille.

Tels sont les divers traitements préconisés; nous avons eu le loisir dans l'espace de 6 à 7 ans de tous les employer, sauf les injections d'huile créosotée, contre une chéloïde du lobule de l'oreille, paraissant bien être d'origine infectieuse et développée chez une jeune femme désespérée de cette difformité disgracieuse et gênante.

Nous sommes arrivé aux résultats suivants, que connaissent bien ceux qui peuvent ne pas perdre de vue leurs malades : cessation de la douleur, réduction de la tumeur plus ou moins prolongée mais pas de disparition complète. La malade, lassée des scarifications et de l'électrolyse, se fait alors opérer; récidive plus volumineuse, quelques mois après. Tout cela est classique, mais décourageant ; aussi avons-nous essayé d'arriver à la destruction complète de la chéloïde par l'électrolyse bipolaire.

Le procédé est rapide, ne demandant qu'un nombre limité de séances, pas plus douloureux que l'électrolyse unipolaire ; quant au résultat, il est parfait jusqu'à maintenant, mais la guérison, ne datant encore que dix mois, je n'ose dire qu'elle sera définitive.

Voici l'observation détaillée de ce cas, que nous ferons suivre de quelques remarques sur l'origine de cette chéloïde, sa structure, son évolution et le traitement que nous avons employé en dernier lieu.

Observation. — Mme X..., 22 ans, vient me consulter en 1895 pour une chéloïde volumineuse de l'oreille droite, développée à la suite du percement des oreilles.

Antécédents héréditaires. — Mère très bien portante, a eu huit enfants, cinq sont vivants, trois sont morts en bas âge de broncho-pneumonie consécutive à la rougeole. La grand'mère avait un goitre volumineux. Le père de la malade a perdu sa mère à 30 ans de tuberculose pulmonaire et une sœur de salpingite chronique, probablement tuberculeuse. Quant à lui, il a eu dans l'enfance un écoulement purulent d'oreille qui a duré plusieurs années; à 50 ans il a été atteint de diabète sucré.

Antécédents personnels. — Chez Mme X.... les maladies de l'enfance ont été sérieuses : rougeole suivie de broncho-pneumonie, coqueluche grave, bronchites fréquentes tous les hivers, ayant nécessité des cures au Mont-Dore. Enfant lymphatique, mais une fois jeune fille, la santé a été bonne;

(1) Marie. *Soc. méd. des hôpitaux*, 3 mars 1893.
(2) Balzer. *Soc. de Dermat.*, 8 décembre 1898.

mariée à 22 ans, elle a eu quatre enfants, qui, quoique un peu chétifs, sont assez bien portants.

C'est à l'époque de son mariage, c'est-à-dire en 1894, que les oreilles furent percées ; cette petite opération fut pratiquée par un bijoutier, d'abord sur la malade puis, dans la même séance, sur ses deux sœurs. L'oreille droite de la malade fut percée la première, l'oreille gauche en second lieu ; l'opération fut faite ensuite avec le même instrument chez les deux sœurs. Nous insistons sur ce fait, au premier abord insignifiant, car c'est sur l'*oreille droite, la première perforée* par le bijoutier, que se développa plus tard la chéloïde ; l'oreille gauche fut à peine atteinte d'une petite cicatrice chéloïdienne ; enfin les deux autres jeunes filles, opérées après la malade, n'eurent aucun accident : leurs oreilles restent percées et elles ont pu porter et portent des boucles d'oreilles.

La malade fut obligée de les enlever à cause de la suppuration qui se déclara après le percement des lobules ; des cicatrices finirent par se produire au niveau des piqûres. Du côté gauche il n'y eut que de petites lésions cicatricielles ; à droite, au contraire, sur le lobule qui avait été perforé le premier, se développa d'une manière continue et progressive une chéloïde qui présentait en 1895 les caractères suivants.

Oreille gauche. — Avant de les décrire, je signalerai, pour ne plus y revenir, l'évolution des cicatrices chéloïdiennes de l'oreille gauche. Ces cicatrices, ressemblant, pour ainsi dire, à la tête d'un petit clou, avaient le volume d'une lentille, elles étaient blanchâtres et reliées entre elles par un mince cordon cicatriciel, rappelant le trajet de l'instrument qui avait servi à perforer le lobule. Sous l'influence de quelques scarifications linéaires, ces petites saillies chéloïdiennes disparurent facilement et complètement. Il n'en fut pas ainsi pour l'oreille droite.

Oreille droite. — A la face antérieure du lobule, au niveau de la piqûre existe une petite saillie blanchâtre et dure de la grosseur d'un grain de millet. A la face postérieure, au siège de l'orifice de sortie du trocart qu'avait employé le bijoutier, s'était produite une ulcération ayant suppuré quinze à vingt jours ; une cicatrice finit par se faire, elle devint saillante, et, augmentant peu à peu, arriva à former au bout d'un an environ une tumeur saillante d'aspect nodulaire occupant toute la partie moyenne de la face postérieure du lobule, mais ne dépassant ni ses bords ni son extrémité inférieure. Cette tumeur ovalaire, à grand diamètre vertical, d'une longueur de huit à dix millimètres, faisait une saillie de six à sept millimètres ; elle était lisse, blanchâtre, parcourue de petites arborisations vasculaires ; d'une consistance fibreuse, dure, profondément enchâssée dans la peau. Indépendamment de la saillie disgracieuse que fait cette chéloïde, elle est fréquemment le siège de démangeaisons et de poussées congestives au moment des époques menstruelles ; la pression, les froissements sont un peu douloureux. Pendant une grossesse, survenue en 1895, elle prit un développement plus grand.

En présence de cette tumeur gênante, disgracieuse et augmentant progressivement, en 1896 je commençais à pratiquer des scarifications linéaires profondes, dans toute l'épaisseur de la tumeur. Dans l'intervalle des scarifications, des bandelettes d'emplâtre de Vigo étaient appliquées, mais un peu

irrégulièrement, car il n'était pas bien facile de les maintenir sur le lobule.

Quoi qu'il en soit, sous l'influence des scarifications répétées tous les huit jours, puis tous les quinze jours, l'amélioration fut rapide : prurit et sensibilité disparurent, la chéloïde diminua de volume, se réduisit, et il ne restait plus qu'une sorte de bande allongée de haut en bas, ayant les dimensions de trois à quatre millimètres de hauteur. Mais pendant l'été, la malade s'étant absentée de Marseille, tout traitement fut interrompu pendant trois mois; la chéloïde s'était de nouveau développée et sous l'influence d'une nouvelle grossesse atteignit les dimensions d'une noisette. Malgré la grossesse les scarifications furent reprises, mais à intervalles éloignés, sans régularité; elles n'eurent pour résultat que d'empêcher la tumeur deprendre un volume plus considérable, mais sans la réduire d'une maniere bien sensible.

Après l'accouchement, la malade, lassée des scarifications et craignant tout traitement électrique, refusa l'électrolyse, mais accepta l'opération, proposée par un chirurgien, espérant ainsi être débarrassée rapidement et définitivement de cette chéloïde. L'opération fut pratiquée en juillet 1897, sous chloroformisation; ablation totale au bistouri, réunion immédiate, pas de déformation du lobule. Trois mois après cette extirpation, récidive et, au bout de six mois, tumeur ayant des dimensions supérieures à celles de la tumeur primitive. Elle occupait, en effet, toute la face postérieure du lobule jusqu'à son extrémité inférieure qui était un peu abaissée et repoussée en avant si on le comparait à celui du côté gauche. La tumeur avait une coloration rougeâtre, parcourue par de nombreuses dilatations vasculaires de un demi-millimètre de large; comme forme elle était ovalaire à grand diamètre vertical, la consistance était dure, fibreuse.

Pendant l'année 1898-1899, une nouvelle grossesse étant survenue, la malade ne voulut pas essayer de l'électrolyse, les scarifications reprises après l'opération furent continuées, mais sans enthousiasme, et pas très fréquentes; elles eurent cependant comme résultats, non seulement d'arrêter le développement de la tumeur, mais même de la réduire au volume d'une noisette. Après l'accouchement, la chéloïde restant stationnaire, aucun traitement ne fut repris. La malade d'ailleurs fut pendant l'année 1900 sérieusement atteinte de la grippe et eut une convalescence assez longue. Une fois la santé rétablie, il fallut de nouveau s'occuper de la chéloïde, qui avait repris les dimensions qui existaient au moment de la récidive survenue après l'ablation chirurgicale.

Le traitement électrolytique fut alors accepté par la malade, méthode unipolaire négative, c'est-à-dire une aiguille reliée au pôle négatif, implantée dans la tumeur; le positif, représenté par une plaque de zinc, de la largeur de la main, recouvert de peau et imbibé d'eau salée, était appliqué sur la face externe du deltoïde.

La malade, très nerveuse et très sensible à l'électricité, au lieu de laisser larder toute la tumeur de piqûres, disait ne pouvoir en supporter qu'une seule, préférant deux fois par semaine se soumettre au traitement. Les résultats obtenus furent peu apparents: au moment du passage du courant, l'aiguille s'entourait bien d'une petite zone blanchâtre de quelques milli-

mètres, mais il n'y avait à chaque séance qu'une bien minime partie de la tumeur qui était détruite et peu profondément. Nous arrivâmes cependant à circonscrire toute la bordure de la chéloïde, son développement fut arrêté, mais sa régression était peu sensible. Le traitement dut d'ailleurs être suspendu à cause d'une quatrième grossesse; pendant sa durée les scarifications furent reprises, et comme toujours empêchèrent la tumeur d'augmenter.

Enfin pendant l'année 1902, nous revinmes à l'électrolyse; et comme dans la chéloïde il est inutile d'avoir une large diffusion du courant, au lieu d'éloigner les électrodes, nous eûmes recours à la méthode bipolaire; les deux aiguilles, l'une négative, l'autre positive, étaient enfoncées parallèlement à la base de la tumeur, que souvent, dans les diverses séances, elles traversaient de part en part. La douleur était assez vive, mais la malade supportait mieux l'électricité que lorsque les électrodes étaient éloignées. L'intensité du courant était de cinq à dix milliampères au maximum et réglée surtout sur les sensations éprouvées et l'examen attentif de la tumeur pendant le passage du courant. Cette intensité n'était pas augmentée quand on voyait un petit cercle blanchâtre s'établir aux points d'implantation des aiguilles et le dégagement de bulles se faire au négatif. La durée de la séance variait de 3 à 4 minutes à 10 et 12 minutes, en se réglant sur la marche de la destruction de la tumeur. Celle-ci se manifestait au niveau de la piqûre de l'aiguille négative par une plaque de sphacèle plus ou moins étendue; au bout de quelques jours, la surface ulcérée se recouvrait d'une croûte peu épaisse. A la séance suivante, faite huit jours après, les aiguilles étaient enfoncées à trois ou quatre millimètres des premières piqûres; dès le passage du courant un dégagement de bulles se produit non seulement à la base de l'aiguille négative, mais souvent au niveau de la première ulcération. En cinq à six séances toute la chéloïde fut ainsi séparée du lobule par un sillon profond longeant les bords postérieur et antérieur de la chéloïde, la partie centrale, atrophiée et sphacélée, se détachait facilement, et il ne restait qu'une plaie bourgeonnante dont la cicatrisation se fit rapidement, laissant voir une surface un peu irrégulière, brunâtre et souple mais non chéloïdienne.

Examen histologique. — La peau au niveau de la tumeur est lisse, soulevée à peine par quelques papilles élargies; elle ne contient ni poils ni glandes sudoripares ou sébacées.

Le plan papillaire est tout à fait en voie de transformation fibreuse. Le derme et les tissus sous-jacents sont composés de masses fibreuses à fibres très épaisses, enchevêtrées et tourbillonnantes, avec des cellules fixes peu abondantes, des vaisseaux rares, et nulle part trace d'inflammation récente.

On a donc affaire à un fibrome d'origine cicatricielle.

Remarques. — Au point de vue étiologique et pathogénique, cette chéloïde paraît bien être d'origine infectieuse. Dans la même séance, en effet, un bijoutier perce avec le même instrument les oreilles à trois jeunes filles, âgées de 18 à 25 ans; celle qui subit la première l'opération voit les piqûres suppurer et c'est au niveau du lobule droit,

le premier qui a été perforé, que la suppuration persiste le plus longtemps et que la chéloïde se développe. A l'oreille gauche, opérée en second lieu, il se produit bien une petite cicatrice chéloïdienne au siège de chaque piqûre, mais ce sont de minuscules saillies punctiformes reliées par un cordon cicatriciel au niveau du trajet suivi par l'instrument; quelques scarifications les détruisent définitivement.

Il semble donc bien prouvé que le trocart, dont s'est servi le bijoutier, était septique et a surtout infecté l'oreille droite, percée la première; la virulence de l'instrument existait encore pour l'oreille gauche, mais atténuée puisque la suppuration a été moindre qu'à droite et que les cicatrices chéloïdiques ont été de peu d'importance. Cet instrument, nettoyé, pour ainsi dire, par son passage dans les lobules de la jeune fille opérée en premier lieu, n'a plus occasionné d'accidents de suppuration chez les deux autres jeunes filles opérées en second et troisième lieu. On doit, sans doute, tenir compte de l'état constitutionnel de la malade, car, ne fait pas qui veut une chéloïde, et l'influence du terrain est certaine. Nous avons, en effet, relevé dans l'enfance de notre malade un certain état de lymphatisme, des bronchites répétées, de la tuberculose chez les grands-parents du côté paternel; mais les autres jeunes filles opérées dans la même séance, avec le même instrument, ont été indemnes de chéloïdes; elles présentaient cependant des antécédents semblables. Aussi nous semble-t-il que l'opération, faite dans les conditions que nous avons relevées et sur lesquelles nous avons insisté, a joué le plus grand rôle dans la production de la chéloïde. Quant aux boucles d'oreilles qui sont passées après le percement des lobules, leur poids aurait bien pu entretenir la suppuration provoquée par le trocart, mais elles ont été enlevées dès que celle-ci s'est manifestée.

Au point de vue histologique, l'examen pratiqué en 1897 par Pilliet a montré qu'il ne s'agissait que d'un *fibrome d'origine cicatricielle* : en présence de cette structure, on ne pourrait qu'être étonné, si on ne connaissait l'évolution des chéloïdes, de voir une tumeur bénigne présenter des récidives après son ablation comme s'il s'agissait de tumeurs malignes. Ces récidives apparaissent, alors même que la réunion primitive a été obtenue : la tumeur enlevée se reproduit non seulement sur la ligne de réunion, mais sur chacun des points de suture, et son volume est d'ordinaire plus considérable que le volume primitif. Aussi comprend-on que des chirurgiens comme MM. Quénu et Berger (1), après avoir opéré ces tumeurs, y aient renoncé devant les insuccès constants de l'ablation, considérant d'ailleurs ces tumeurs non comme des

(1) *Soc. de chirurgie de Paris*, 3 juin 1896.

néoplasmes, mais comme des troubles de la nutrition, des lésions trophiques. C'est du reste l'opinion de Lancereaux qui les décrit sous le nom de trophonévroses.

Au point de vue clinique et thérapeutique, les faits que nous avons observés chez notre malade ne sont pas nouveaux ; ils sont classiques. Une fois développée, la chéloïde a augmenté progressivement et sous l'influence de la menstruation et surtout pendant les grossesses, les poussées congestives se sont produites d'une manière sensible. Les scarifications linéaires ont fait disparaître les douleurs, ont arrêté la tumeur dans son développement, l'ont réduite jusqu'à la dimension d'un noyau de cerise, mais ce résultat obtenu, la lésion est restée stationnaire. Le traitement ayant été suspendu, sous l'influence de la grossesse la chéloïde a repris son volume primitif. L'ablation chirurgicale fut alors pratiquée : malgré une réunion immédiate parfaite, récidive trois mois après ; les scarifications sont alors reprises, ainsi que l'a indiqué M. Le Dentu ; elles produisent sans doute un certain affaissement, une diminution assez sensible du volume de la tumeur, mais on ne peut les continuer indéfiniment, d'ailleurs une nouvelle grossesse survenant, la chéloïde reprend et dépasse le volume qu'elle avait avant l'ablation chirurgicale.

La malade, qui, jusqu'à ce moment, avait refusé le traitement par l'électrolyse, consent à s'y soumettre ; mais, nerveuse et très désagréablement impressionnée par l'électricité, elle se plaint, pendant le passage d'un courant même faible, de douleurs céphaliques, quoique l'électrode primitive fût placée aussi près que possible de la région à opérer, soit dans la région deltoïdienne ; aussi, au lieu de pratiquer dans une même séance, comme l'indique L. Brocq, des piqûres successives pour larder, en quelque sorte, toute la surface de la tumeur, ne pouvait-on ne faire qu'une piqûre chaque fois, la malade préférant se soumettre tous les quatre jours à une nouvelle séance électrolytique.

Les résultats obtenus étant très lents ; nous eûmes alors l'idée d'employer l'électrolyse bipolaire. Il n'est pas nécessaire, en effet, dans le traitement des chéloïdes, d'éloigner les électrodes de façon à permettre une large diffusion du courant, l'électrolyse ne doit pas agir à distance, mais localement.

Voici de quelle manière nous avons procédé :

Électrolyse bipolaire. — Nous nous servons d'aiguilles en acier, plus résistantes que les aiguilles en platine iridié ; elles ont une longueur de trois à six centimètres ; on les fait bouillir avant de s'en servir. Toute la région où siège la chéloïde est soigneusement désinfectée, comme les mains de l'opérateur ; si on peut avoir un aide, quoiqu'il ne soit pas indispensable, on le charge d'établir le courant.

Dans le cas que nous avons traité, où la chéloïde siégeait à la face postérieure du lobule de l'oreille, celul-ci est relevé en haut et en avant, la tumeur est alors pincée entre le pouce et l'index de la main gauche, et les aiguilles, tenues de la main droite, sont enfoncées perpendiculairement dans la tumeur.

A la première séance elles furent placées à la partie moyenne de la chéloïde pour détruire cette partie ; dans les séances ultérieures les deux extrémités de la tumeur furent ensuite attaquées,

Les aiguilles, quand la saillie chéloïdique le permet, traversent celle-ci de part en part, elles sont placées à une distance de quatre à cinq millimètres et sont maintenues parallèlement l'une à l'autre pour qu'il n'y ait pas de contact entre elles et bien isolées des parties saines.

Les fils sont ensuite fixés au rhéophore. On fait alors passer lentement le courant ; son intensité est difficile à déterminer, les galvanomètres ou ampèremètres des appareils n'étant pas d'une sensibilité ou d'une précision suffisante ; on peut cependant l'évaluer de six à dix milliampères. L'opérateur trouve d'ailleurs des indications beaucoup plus nettes dans l'observation des phénomènes qui se manifestent autour de l'aiguille négative et dans les sensations éprouvées par la malade. Celle-ci entend très bien de petites crépitations, des espèces d'éclatements des tissus et l'opérateur voit se développer aux deux extrémités de l'aiguille négative, quand celle-ci traverse la tumeur, d'abord une zone blanchâtre, puis une sorte de mousse formée par le dégagement de bulles gazeuses d'hydrogène, qui constituent bientôt uue collerette plus ou moins étendue. L'aiguille positive n'a qu'un dégagement peu abondant de bulles d'oxygène. L'examen attentif de ces phénomènes suffit largement pour diriger l'opération, au point de vue de l'intensité plus ou moins grande que l'on doit donner au courant. Il est bon d'intercaler un rhéostat qui permet d'augmenter ou de diminuer cette intensité suivant les besoins, progressivement, et sans ces à-coups si désagréables pour les malades.

La durée de la séance est de cinq à dix minutes ; elle dépend de la tolérance de chaque malade et de l'effet destrucfif obtenu. Celui-ci est facile à constater en enlevant, avec une boulette de coton humide, la mousse qui entoure les points d'implantation de l'aiguille : quand on voit une petite ulcération et un cercle blanchâtre de sphacèle de deux à trois millimètres à la base et à la pointe de l'aiguille négative, le collecteur est lentement ramené au O. Les aiguilles sont alors retirées : la négative vient toute seule, la positive, au contraire, est adhérente, et, en la retirant, il s'écoule quelques gouttes de sang. Si l'on veut éviter cet inconvénient, on n'a qu'à renverser le courant avant de retirer les aiguilles.

Après une séance d'électrolyse, la chéloïde reste pendant quelques heures tendue, gonflée, violacée, et les malades accusent une sensation passagère de chaleur. Les jours suivants, au niveau de l'escarre existe une croûte jaunâtre peu épaisse, recouvrant une ulcération qui n'est pas encore cicatrisée au bout de huit à dix jours. Aussi quand a lieu la seconde séance d'électrolyse, les aiguilles étant enfoncées à cinq ou six millimètres des premières piqûres, il n'est pas rare de voir le dégagement de bulles se faire non seulement aux points de transfixion de l'aiguille négative, mais encore au niveau de l'ulcération consécutive à la première application des aiguilles.

Après un certain nombre de séances, en rapport avec l'étendue de la chéloïde et la tolérance des malades, la tumeur reste affaissée, flétrie, séparée des tissus sains par un sillon profond déterminé par l'application des aiguilles et limitant un tissu sphacélé qui est détaché facilement.

On voit alors une surface bourgeonnante qui se cicatrise rapidement, la cicatrice est souple, un peu irrégulière et reste pendant quelque temps brunâtre.

Avantages de l'électrolyse bipolaire. — La méthode de l'électrolyse bipolaire n'est pas plus douloureuse, souvent moins, que l'électrolyse unipolaire, le courant étant limité au niveau de la tumeur; elle constitue un procédé rapide de destruction. Une petite chéloïde peut être facilement détruite en une seule séance; il suffit, en effet, après avoir obtenu au niveau de l'aiguille négative la petite plaque de sphacèle, de renverser le courant; l'aiguille positive devient négative, on a alors un second disque de sphacèle tangent au premier, si la chéloïde est plus volumineuse; pour peu que le malade soit assez tolérant, il est possible, dans une même séance, de faire des piqûres successives, comme l'indique Brocq pour l'électrolyse unipolaire; on arrive ainsi rapidement à la destruction des tissus chéloïdiques sans déterminer une réaction trop vive. Même si plusieurs séances sont nécessaires, celles-ci ne sauraient s'élever à plus de cinq à six, surtout si la situation et la configuration de la tumeur permet de la transfixer par les aiguilles; il y a alors destruction des tissus aux points d'entrée et de sortie de l'aiguille.

Les suites opératoires de l'électrolyse bipolaire sont toujours bénignes; le premier jour, un peu de gonflement, de tension et de rougeur; si le siège de la chéloïde le permet, on peut appliquer un pansement aseptique, sinon on laisse se former une croûte plus ou moins adhérente.

Pour diminuer la douleur déterminée par le passage du courant, on pourrait peut-être se servir d'aiguilles tubulées, adaptables à une seringue de Pravaz, aussi bien qu'aux rhéophores; ces

aiguilles creuses permettraient d'injecter quelques gouttes d'une solution de cocaïne au 100e ou 50e avant de faire passer le courant.

Quant aux résultats obtenus, il faut l'épreuve du temps pour savoir s'ils seront durables et si une chéloïde détruite par l'électrolyse bipolaire n'aura pas une tendance à récidiver. Dans le cas que nous avons traité, la guérison se maintient depuis dix mois, et il s'agissait d'une chéloïde récidivante au plus haut degré, qui, extirpée et détruite à plusieurs reprises, s'était reproduite sur place avec rapidité et opiniâtreté.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 7 MAI 1903

PRÉSIDENCE DE M. DOYON.

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — Étude histologique d'un cas de mycosis fongoïde (lymphodermie pernicieuse), par MM. GASTOU et UMBERT. (Discussion : MM. DANLOS, LEREDDE, FOURNIER.) — Nouveau cas de syphilides péripilaires, par MM. GASTOU et JONITESCU. — Lichen corné. Épithéliome, par M. DU CASTEL. — Épithéliomatisation secondaire d'un lichen corné, par MM. GASTOU et LOMBARDO. — Note sur un cas de karaté présenté par M. DARIER, par M. BARBE. (Discussion : M. DARIER.) — Chéloïdes d'emblée développées à la suite de syphilides péripilaires secondaires, par MM. LENGLET et MANTOUX. (Discussion : MM. DARIER, LEREDDE, HALLOPEAU, BARTHÉLEMY, LENGLET.) — Pelade ophiasique chez une jeune fille entachée d'infantilisme, par M. DANLOS. (Discussion : MM. BROCQ, HALLOPEAU, GAUCHER, DANLOS, FOURNIER, BARTHÉLEMY, GALIPPE, LEREDDE.) — Lèpre anesthésique, relief considérable des taches, dyspepsie, traitement par l'huile chaulmoogra en lavements, par M. DANLOS. (Discussion : MM. BROCQ, VEYRIÈRES, DANLOS, HALLOPEAU.) — Amélioration très considérable d'un lupus vulgaire datant de 20 ans par la photothérapie en 220 séances, par MM. DE BEURMANN et DEGRAIS. (Discussion : M. HALLOPEAU.) — Périostoses crâniennes chez un lépreux, par MM. HALLOPEAU et LEBRET. — Hyperkératose avec productions cornées des régions plantaires, par MM. HALLOPEAU et LEBRET. — Tuberculose cutanée papuleuse, par MM. GAUCHER et ROSTAINE. — Psoriasis et arthropathies, par MM. GAUCHER et ROSTAINE. — Sarcomatose généralisée, par MM. GAUCHER, MILIAN et B. WEILL. — Verrues cornées anormales, par M. DANLOS.

Ouvrages offerts à la Société.

ADRIAN. — Ueber Arthropathia psoriatica. Extr. : *Mittheilungen aus den Grenzbiete der Medicin*, 1903.

ALFRED FOURNIER. — *Prophylaxie de la syphilis*, Paris, 1903.

Étude histologique d'un cas de mycosis fongoïde (lymphodermie pernicieuse).

Par MM. GASTOU et UMBERT.

A la séance du 4 décembre 1902, M. le Dr Danlos avait présenté un cas de « mycosis fongoïde à évolution rapide ». Le malade étant mort le 1er mars 1903, M. Danlos et l'un de nous signalèrent la fin de l'observation clinique et les résultats de l'autopsie (1).

(1) DANLOS. Deuxième communication à propos d'un cas de mycosis fongoïde. *Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 5 mars 1903.

Le malade s'était cachectisé peu à peu, avait eu de la diarrhée avec diminution des urines et albuminurie ; une tuméfaction énorme des ganglions lymphatiques de l'aine s'accroissant en même temps que les accidents cutanés disparaissaient.

L'examen macroscopique des organes démontra de l'ascite, un foie d'apparence graisseuse et muscade, des hypertrophies ganglionnaires lardacées, une rate volumineuse parsemée de taches blanchâtres : en résumé, une altération dominante des organes et du système lymphatique.

L'examen histologique de différentes régions de la peau, des ganglions, de la rate, du foie, de l'intestin, du pancréas, des capsules surrénales, des poumons fut pratiqué ; en voici les résultats :

Peau. — Placards en voie de régression. L'étude a porté sur plusieurs portions de peau ayant été antérieurement le siège de placards érythémateux ou de néoplasies. On n'y trouve pas de lésions manifestes si ce n'est une légère prolifération cellulaire périvasculaire, des dilatations lymphatiques, un état mucoïde œdémateux de la peau et surtout la présence de cellules conjonctives allongées formant des sortes de traînées longitudinales.

Taches et placards érythémateux. — Dans ces points existent les altérations que nous avions déjà mentionnées sur une biopsie, c'est-à-dire la présence d'un réticulum comblé par des cellules lymphoïdes. Mais l'aspect du réticulum varie suivant qu'on envisage la couche papillaire superficielle sous-épidermique ou les régions profondes. Superficiellement l'infiltration n'a pas de systématisation nette, elle est diffuse mais pas uniforme et s'accompagne de réaction des cellules conjonctives dont les noyaux allongés, prenant mal la coloration, ne ressemblent en rien aux noyaux des cellules situées dans le réticulum.

Profondément on a sous les yeux la structure de la rate, d'un ganglion lymphatique ou d'un follicule clos. Des lymphocytes se disposent régulièrement et concentriquement autour de vaisseaux, dans un réticulum bien net contenant en outre des mononucléaires moins nombreux que les lymphocytes et un très grand nombre de cellules éosinophiles : c'est la constitution d'un lymphome typique.

Ces lésions diffuses et ces nodules limités de même nature, rappellent absolument la différence qu'il y a entre le syphilome diffus et le syphilome nodulaire circonscrit ou gommeux.

Néoplasies ulcérées. — Dans ces néoplasies l'infiltration cellulaire est dense, diffuse, totale, rappelant par son tassement serré certains aspects de lupus. Les vaisseaux y sont rares, et sauf les dilatations lymphatiques il est difficile d'y voir nettement les capillaires et artérioles.

Toutes les portions de la peau ont réagi. L'épiderme est abrasé, remplacé par des abcès superficiels formés de leucocytes polynucléaires qui envahissent les parties profondes.

Le réticulum, fin à la surface, s'épaissit dans la profondeur et forme des traînées élastiques hypertrophiées. Les cellules conjonctives sont hypertrophiées avec un noyau ovale, mal coloré, volumineux. Ce n'est que très profondément qu'on retrouve les lymphomes ressemblant à des ganglions lymphatiques. En somme, ici deux éléments : altération lymphoïde et infec-

tion surajoutée. On trouve du reste dans l'épiderme des amas de bacilles très fins, il est impossible de les déceler dans la profondeur.

Ganglions. — Les ganglions sont transformés en une masse lymphoïde de même constitution que les nodules profonds de la peau, on y retrouve également :

1° Une infiltration diffuse de lymphocytes très serrés dans un réticulum très fin ;

2° Des mononucléaires à noyau très volumineux, à protoplasma abondant, non granuleux.

Mais on y voit en outre :

3° Des cellules volumineuses à noyau pâle ovale granuleux, à protoplasma acidophile prenant la coloration d'une façon diffuse, donnant l'apparence de tuméfaction trouble plutôt que de grains acidophiles ;

4° De grosses cellules, rares, à protoplasma basophile, à noyau mal coloré.

Un fait très important est l'absence de leucocytes polynucléaires ; par conséquent l'absence d'infection secondaire des ganglions et d'adénite inflammatoire.

Rate. — Lésions absolument identiques à celle des ganglions. On ne retrouve plus dans les coupes la structure de la rate. L'aspect blanchâtre des taches vues macroscopiquement semble résulter de la disparition des vaisseaux comprimés par la prolifération vasculaire extrêmement intense. En certaines parties on trouve des traînées de cellules conjonctives qui indiquent une réaction sclérogène, peu intense du reste.

Intestins. — On aurait pu penser qu'il existait dans l'intestin des altérations lymphoïdes : il n'en est rien et à part une dilatation vasculaire et une infiltration sous-muqueuse périvasculaire très peu marquée, on ne trouve pas de lésions en rapport avec celles de la rate ou des ganglions.

Le *pancréas*, les capsules surrénales n'ont rien d'anormal. Même chose pour les poumons et le cœur.

Les *reins* sont atteints de néphrite diffuse. Il existe de la glomérulite avec desquamation endothéliale intense. L'endothélium des tubes contournés est trouble, irrégulier, ballonné. Les tubes droits sont dilatés, leur cavité comblée par des éléments cellulaires. Les vaisseaux interstitiels sont dilatés et autour d'eux existe une infiltration de lymphocytes, sans nodules lymphoïdes nets.

Le *foie* est très modifié. Lésions d'hépatite diffuse : parenchymateuse et interstitielles. C'est un type de foie infectieux. Il existe une dégénérescence graisseuse périportale totale, tandis qu'au niveau de la veine centrale les cellules du foie sont en état de tuméfaction et de dégénérescence granuleuse. Ces cellules forment une couronne de quatre à cinq rangées d'épaisseur autour de la veine. Dans les espaces portes on voit de petits amas de quatre à cinq lymphocytes, quelquefois davantage, mais pas de lymphomes nets.

En résumé, de l'ensemble de cette étude histologique il résulte d'une part l'existence de lésions infectieuses : peau, reins, foie surtout; et d'altérations néoplasiques du type lymphoïde ayant le même aspect dans la peau, la rate, les ganglions.

Le système lymphatique est donc pris dans son ensemble, il est atteint par une lésion systématique, de même nature, au même degré d'évolution. Les altérations semblent donc bien s'être produites simultanément et dans le même temps à la peau, à la rate et dans les ganglions. C'est à la peau que ces lésions se sont d'abord manifestées sous forme de mycosis, les ganglions n'ont été perceptibles que beaucoup plus tard quoique étant très probablement altérés bien antérieurement.

Ceci donnerait à penser que le mycosis rentre dans la lymphadénie, que celle-ci est caractérisée par l'existence de nodules lymphoïdes, par des lymphomes disséminés et généralisés et que l'apparition ou la disparition de ceux-ci à la peau est bien en rapport avec une infection aiguë, subaiguë ou chronique, procédant dans ce dernier cas par poussées comme une septicémie, analogue à la septicémie syphilitique, donnant lieu à des poussées érythémateuses, papuleuses, néoplasiques, avec infiltrations diffuses ou nodulaires ; se compliquant d'infections surajoutées et secondaires étrangères à la maladie primitive, se différenciant de la syphilis par la constitution des nodules qui est ici lymphocytique surtout, tandis que dans la syphilis elle est mononucléaire, se différenciant de la tuberculose par l'absence de dégénérescences cellulaires et constituant une entité bien définie à opposer aux infections banales, aux infections spécifiques : syphilis, tuberculose, morve, mais encore ignorée en ce qui est de sa nature, de son évolution et de sa pathogénie.

M. Danlos. — Cette relation de l'autopsie de notre malade relève la dégénérescence du foie ; or aucun symptôme n'a permis pendant la vie de soupçonner la moindre altération de l'organe. Cette contradiction entre l'histologie et la clinique nous semble mériter cette remarque. Quant aux lésions du rein, elles expliquent l'albuminurie constatée.

M. Leredde. — Le fait de M. Gastou confirme un travail que j'ai publié avec Emile Weil. A l'autopsie des malades atteints de mycosis on trouve normalement une hypertrophie du foie avec dégénérescence graisseuse, une hypertrophie de la rate, des lésions dégénératives des reins. Les lésions histologiques sont essentiellement une prolifération de cellules lymphatiques mononucléaires avec formation de réticulum. Les faits permettent de rapprocher le mycosis fongoïde de la lymphadénie, étant bien entendu que celle-ci constitue un groupe morbide, et non une entité étroite dont les limites auraient été déterminées antérieurement d'une manière définitive.

M. Fournier. — L'examen du moulage qui nous rappelle ce malade me frappe par l'apparence gommeuse de certaines des lésions ; ce n'est pas même de l'apparence, c'est de l'identité : forme arrondie, rebords saillants, fond bourbillonneux. On ne peut se défendre de l'impression qu'il y a peut-être là une lésion spécifique, et certainement à une époque peu éloignée de

la nôtre on n'eût pas fait sur ces lésions d'autre diagnostic que celui de syphilis.

M. Danlos. — J'ai insisté sur cette apparence dans l'observation antérieure. Elle était, s'il est possible, plus frappante encore au cuir chevelu.

Nouveau cas de syphilides péripilaires.

Par MM. Gastou et Jonitescu.

Le nouveau cas de syphilides péripilaires que nous présentons à la Société est identique aux précédents et rentre dans la variété lichénoïde.

De l'ensemble des faits que nous avons observés on peut fixer aux syphilides péripilaires les caractères suivants :

L'éruption se montre de six à huit mois après l'accident initial, elle survient indifféremment chez l'homme ou la femme et de préférence chez les sujets jeunes : entre 20 et 30 ans. Elle apparaît surtout dans les points ou siègent les éléments sébacéo-pilaires, mais elle est en général diffuse et suivant sa variété elle prédomine sur le corps ou les membres, respectant la face dans tous les cas observés par nous.

Elle affecte trois formes, isolées, rarement réunies chez le même malade.

1° La syphilide péripilaire ansérine, sur laquelle M. Renault a attiré récemment l'attention : on dirait que le malade a la chair de poule, il y a une érection générale des papilles pilaires. Cette éruption est diffuse.

2° La syphilide péripilaire kératosique qui a toutes les allures et les principaux sièges d'élection de la kératose pilaire. Se différenciant de celle-ci en ce qu'on la rencontre là où n'existe pas la kératose pilaire et avec des saillies beaucoup plus accentuées.

3° La syphilide péripilaire lichénoïde qui a toutes les allures du lichen scrofulosorum.

La syphilide péripilaire s'accompagne généralement d'alopécie en clairières, de plaques muqueuses buccales, d'adénopathies généralisées.

Son évolution est lente, sa durée longue, et il nous a semblé qu'elle était tenace.

Les lésions sont celles d'une périfolliculite pilaire. On rencontre autour du follicule une infiltration plasmatique et des altérations vasculaires de nature syphilitique. Ce sont là des lésions essentielles. Suivant la forme, il y a des lésions accessoires tenant à la transformation muqueuse de la peau, à l'épaississement du tissu conjonctif ou encore à une infiltration non spécifique surajoutée.

Le pronostic de cette syphilis est en soi bénin, mais sa systématisation sébacéo-pilaire doit faire craindre pour l'avenir la localisation de la syphilis sur le système nerveux.

Lichen corné. Épithéliome.

Par M. Du Castel.

V. E..., 50 ans, serrurier.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 83 ans, de congestion pulmonaire.

Mère morte à 63 ans, d'accidents cardiaques suites de rhumatismes.

Un frère mort à 38 ans, d'une angine de poitrine.

Une sœur morte à 16 ans.

Antécédents personnels. — Fièvres intermittentes à 10 ans.

A *16 ans*, E... eut sur la face dorsale de la main gauche, entre le pouce et l'index, une production de consistance dure et prurigineuse de la grandeur d'une pièce de 5 francs, dont il reste encore actuellement des traces et dont il est impossible de spécifier la nature.

A 22 ans, bouton à la verge, qui, d'après les renseignements du malade, n'était pas spécifique.

En 1875, dysenterie qui dure quatre mois. A ce moment, chute très abondante des cheveux.

Il y a six ans, le malade est pris de démangeaisons à la partie moyenne de la jambe gauche, face antérieure. Ce qui occasionnait ces démangeaisons, dit le malade, c'étaient des petits boutons. Il les excoriait en se grattant, une croûte se formait qui tombait et laissait à sa place un tissu dur, corné. La démangeaison persistait très grande. Presque au même moment les malléoles tibiale gauche et péronière droite étaient le siège des mêmes accidents.

Il y a environ huit mois, le lichen corné de la malléole tibiale gauche se compliqua. En effet, sur ce lichen se greffa un épithélioma qui, au moment où le malade vint consulter à Saint-Louis, avait la grandeur d'une pièce de 50 centimes.

Un moulage du pied fut pris.

A la suite d'une hémorrhagie abondante, le malade est obligé d'entrer à l'hôpital.

Actuellement les plaques de lichen corné siègent :

A la face postéro-externe de la jambe gauche ; à la face antéro-externe de la cuisse droite ; à la malléole tibiale gauche et péronière droite ; au coude gauche ; à la face postérieure de l'avant-bras gauche.

Ce sont des plaques d'aspect blanchâtre, ternes. Au toucher, elles donnent la sensation de rugosité et de dureté qu'ont les callosités des mains des terrassiers. Elles sont assez larges et longues, n'affectant aucune disposition régulière, tantôt très rapprochées les unes des autres, tantôt assez éloignées, tantôt uniques, tantôt confluentes. Quelques-unes sont excoriées par le grattage que provoquent les démangeaisons.

A la malléole tibiale gauche il y a un épithélioma développé sur une

plaque de lichen corné. C'est une large ulcération, creuse à fond suintant et sanieux, à bords arrondis et formant des bourrelets saillants. Ces bords ne sont pas taillés à pic, ils sont au contraire éversés et rouges. La forme est régulière et comprend toute la malléole dans son étendue. Cette ulcération est peu douloureuse. Son côté externe est bordé par une plaque de tissu corné plus épais que partout ailleurs et particulièrement sensible. Mais, en résumé, cet épithélioma ne semble pas, actuellement, faire de progrès. Depuis un mois environ l'état demeure stationnaire. (Observation recueillie par M. Lemercier, externe du service.)

Épithéliomatisation secondaire d'un lichen corné.

Par MM. Gastou et Lombardo.

L'examen histologique des lésions du malade qui vient d'être présenté a confirmé de tous points le diagnostic porté par M. Du Castel :

Cet examen a porté sur un des éléments de lichen corné et sur le bord de la tumeur.

Lichen corné. — Ici les lésions sont celles du lichen plan, avec les dilatations vasculaires, l'infiltration serrée, lymphocytique, et surtout l'hyperkératose et la parakératose très marquées.

Ulcération néoplasique. — On peut résumer ces altérations en disant que le processus hyperplasique et ulcéreux résulte d'une invagination végétante de l'épiderme dans la profondeur sous forme de prolongements cellulaires épidermiques formant tantôt des papilles polypiformes, tantôt des inclusions épidermiques profondes, complètement séparées de leurs connexions habituelles. A cette invagination correspond en d'autres points, au contraire, une végétation superficielle, exubérante, de même caractère. Un troisième processus, conséquence des deux précédents, est l'ulcération, résultat de la désorganisation du revêtement épidermique.

En somme : prolifération épidermique externe ou interne, inclusions épidermiques, constituent l'aspect essentiel de la lésion, avec les mêmes caractères d'ulcérations cellulaires épidermiques tout à fait analogues à celles qui existent dans l'épithélioma cutané primitif, mais avec quelques modalités particulières.

Les modifications épidermiques sont de nature prolifératives et dégénératives, on y rencontre de la dyskératose et de la parakératose intenses : ceci est pour la prolifération externe. Au contraire, tout ce qui envahit la profondeur a le caractère dégénératif : altération cavitaire mucoïde, dégénérescence colloïde, hyaline, kératinisation, se rencontrent dans les amas épidermiques inclus dans la profondeur et constituent soit des globes cornés, soit des amas kératinisés entourant en certains points des nodules leucocytiques, de véritables abcès intra-épidermiques.

Ces proliférations et amas kératinisés sont dans un tissu myxomateux, avec un réticulum et une infiltration cellulaire rappelant les caractères du

mycosis et du sarcome réticulaire à mailles fines à la surface, à mailles plus volumineuses dans la profondeur.

Éléments cellulaires constitués par : 1° des lymphocytes prédominants, 2° des mononucléaires, 3° de grosses cellules à protoplasma abondant et granuleux, à noyau clair, peu coloré, 4° de nombreuses cellules éosinophiles, 5° des leucocytes polynucléaires.

En somme, un polymorphisme cellulaire considérable dû à une infection superficielle (leucocytes), et à une modification lymphoïde (lymphocytes, mononucléaires) intense, avec une réaction conjonctive très peu marquée, quoi qu'il existe des dilatations vasculaires et surtout lymphatiques très manifestes.

Il faut encore ajouter à toutes ces modifications épidermiques et cellulaires la présence de cellules à caractère épithélial qui, sur certaines coupes, forment des traînées parallèles à la surface épidermique. Ces cellules sont discontinues, non adhérentes entre elles, ne formant ni traînées, ni boyaux épithéliaux, et ne rappellent pas ce qu'on voit dans l'épithélioma cutané primitif.

Le mécanisme de cette épithéliomatisation secondaire, dont l'exubérance, l'intensité sont excessives, dont la rapidité de développement et d'évolution est à noter, semble être le suivant : sous l'influence de modifications vasculaires profondes et d'une infiltration lymphoïde primitive, l'épiderme subit un trouble de nutrition qui aboutit à une dystrophie, laquelle se manifeste soit uniquement par une prolifération épidermique papillomateuse externe (comme dans la tuberculose verruqueuse), soit par une prolifération à la fois externe et interne, d'où production de dégénérescences cellulaires et d'inclusions épidermiques donnant l'épitheliomatisation secondaire.

Il semble que la cellule épidermique séparée de son centre nutritif et originel, de la couche germinative dégénérée, devienne un véritable parasite et se développe en produisant l'épithélioma.

Mais cette dystrophie épithéliomateuse s'accompagne en sens inverse de dyskératose et de parakératose.

Cet ensemble, épithéliomatisation, dyskératose, parakératose, semble caractériser nettement l'épithéliomatose secondaire que l'on voit survenir dans la tuberculose et surtout la syphilis. Dans ces cas, s'agit-il de lésions identiques comme origine à celles de l'épithélioma primitif ou d'un processus de nature et d'évolution tout à fait différents : d'une simple dystrophie ? Sur ces points nous attirons l'attention de la Société, sans émettre de conclusions, car ici se pose le problème de l'origine dystrophique ou parasitaire du cancer.

Note sur un cas de karaté présenté par M. Darier.

Par M. Barbe.

Dans la dernière séance, M. Darier a communiqué l'observation d'un cas de karaté. Si la photographie aquarellisée présentée par mon ami Darier m'a paru assez probante au point de vue du diagnostic, il n'en est pas de même de l'observation si détaillée publiée dans le bulletin de la Société. En lisant cette observation ma conviction a été quelque peu ébranlée. D'abord, dans le cas de Darier, les ongles des mains étaient très altérés. Or, si on parcourt les travaux des auteurs qui ont écrit sur le karaté, appelé encore tache endémique des Cordillières, tels que ceux de Gomez, Montoya y Flores, on y trouve ce fait important que les ongles pas plus que les cheveux ne sont jamais atteints dans cette dermatose. Chez le malade que j'ai observé moi-même il y a quatre années, il n'y avait aucune trace d'altération unguéale. Voilà une première objection.

Une seconde est celle qui a trait à l'absence complète de plaques pseudo-vitiligineuses chez le malade de Darier. Ces plaques pseudo-vitiligineuses de la phase de régression, qui sont des plaques achromiques succédant à des plaques mélanodermiques, mais qui ne sont pas des cicatrices, comme paraît le croire Darier, manquaient totalement chez notre malade ; or, comme ce malade a passé par des phases momentanées de guérison ou d'amélioration, il est bien étonnant qu'on n'ait pas trouvé chez lui quelque tache achromique ou hyperchromique en quelque point de la surface des téguments.

Enfin, troisième objection, l'examen microscopique n'a pas donné l'aspect caractéristique des aspergilloïdes avec leurs organes de fructification. Du reste, M. Bodin, qui a étudié de très près le cas de M. Darier au point de vue mycosique, a conclu plutôt à la présence dans les squames d'une espèce de trichophyton qu'à celle d'aspergilloïdes. Je me permettrai donc d'émettre quelques doutes sur le diagnostic de karaté ; mais, s'il est facile de dire que le cas de Darier n'est pas du karaté, il est plus difficile de dire ce que c'est.

Cependant, d'après l'examen de M. Bodin et d'après les *altérations unguéales*, il serait possible qu'on fût en présence d'une espèce de trichophytie cutanée, inconnue sous nos climats, et qui a acquis, par le séjour du malade dans la zone torride, une intensité insolite.

M. Darier. — Je sais et j'ai eu soin de relever qu'il y a dans mon cas des particularités qui permettent de ne pas l'identfiier complètement avec ceux qui ont été publiés jusqu'ici. Mais nous n'avons aucune description anatomique et clinique d'ensemble qui nous permette, à l'heure actuelle, d'établir définitivement la signification du mot karaté et la limite du groupe morbide qu'il désigne. Nous appelons karaté un groupe de derma-

toses mycosiques comprenant sans doute, sous la même apparence objective, plusieurs variétés pathogéniques. En publiant l'observation d'un cas de ce groupe ou tout au moins très voisin, j'ai cru devoir rappeler le nom générique.

Chéloïdes d'emblée développées à la suite de syphilides péripilaires secondaires.

Par MM. Lenglet et Mantoux.

Nous remercions M. Brocq du soin qu'il nous confie de publier l'observation suivante recueillie dans son service :

Observation. — Blon..., âgée de 21 ans, est entrée une première fois à Broca le 29 mai 1901, pour une éruption de syphilides péripilaires du visage et du dos. Le chancre initial paraît avoir évolué en février 1901. Le malade fut photographiée à son entrée dans le service.

Cette photographie a dans l'espèce une importance capitale, car elle nous permet de reconnaître, à une distance de deux ans, l'évolution de certains groupes éruptifs vers la chéloïde, de certaines chéloïdes vers la cicatrice atrophique.

On peut noter en effet, sur cette photographie, des lésions syphilitiques et d'autres chéloïdiennes dont le siège correspond exactement au siège d'éléments transformés qui existent actuellement chez notre malade.

L'un de ces groupes d'éléments que nous appellerons A, situé à la partie médiane de l'épine de l'omoplate, apparaît, sur la photographie, composé de quatre minuscules papules dont la base se confond, dont le sommet est marqué d'une minuscule croûtelle.

Un autre élément situé à la jonction d'une ligne qui passe par la douzième apophyse épineuse dorsale avec une ligne descendant de l'angle de l'omoplate a toutes les apparences d'une chéloïde, nous l'appellerons B.

Sur le reste du dos sont disséminés des agglomérats papulo-croûteux, d'étendue et de distribution variables, tous constitués d'éléments analogues à ceux du groupe A.

. . . .

La malade est perdue de vue de décembre 1901 au 5 mars 1903. A ce moment elle rentre à Broca avec des cicatrices et des chéloïdes.

En nous reportant à la photographie, nous voyons que :

A la place du groupe A, sur l'épine de l'omoplate, existe une chéloïde de la plus grande netteté de 3 à 4 centimètres de diamètre et de 1 demi-centimètre de haut. A la place de la chéloïde B la peau est de niveau normal, il y existe seulement une cicatrice un peu déprimée, pigmentée, parcourue de tractus blanchâtres.

Voici maintenant le reste de l'observation actuelle :

Tout le reste du tégument est semé de cicatrices et de chéloïdes ainsi réparties :

Face : cicatrices intersourcilières, blanches, déprimées, avec pigmentations irrégulières. Membres supérieurs : à droite, chéloïde préaxillaire, ché-

loïde au pli du coude, longue de 3 centimètres, large et haute de 1 demi-centimètre; chéloïde de la face extérieure du bras, cicatrice de la face postérieure. A gauche : deux chéloïdes au pli du coude, en arrière du bras un élément mi-partie cicatriciel, mi-partie chéloïdien, assez fortement pigmenté. Tronc : flancs et région prépectorale, nombreuses cicatrices atrophiques. Dos : nombreuses cicatrices serrées comme un coup de plomb correspondant aux nappes péripilaires de la photographie. Ici nous rappelons les éléments A et B et leurs transformations. Membres inférieurs : à gauche huit chéloïdes hautes de 1 demi-centimètre, dures, à surface irrégulière, parcourues de veinosités, de stries blanchâtres, semées de taches pigmentées, tranchant par leur couleur bistre violacé sur le reste de la peau. Sept à huit cicatrices fortement pigmentées très atrophiques, rappelant par leur couleur les chéloïdes voisines. Tous ces éléments ont de 1 à 3 centimètres de diamètre. A droite : douze chéloïdes, cinq cicatrices analogues à celles du côté opposé. Au creux poplité une cicatrice de 4 centimètres de diamètre enveloppe et se continue insensiblement avec un soulèvement chéloïdien qui en occupe le centre et qui a 1 demi-centimètre de haut sur 1 centimètre et demi de large. Pas de sensations subjectives.

Évolution des lésions :

Les placards péripilaires ne se sont pas ulcérés, il s'est élevé peu à peu à la place qu'ils occupaient des saillies qui en beaucoup d'endroits se sont affaissées, laissant la peau atrophique et pigmentée, les cicatrices que nous avons plus haut indiquées. Quelques placards ont fait les mêmes cicatrices sans que leur surface ait subi l'évolution chéloïdienne. La malade désigne les deux variétés de ces lésions. Ses dires sont confirmés par la chéloïde qui occupe la place du petit placard A, vu sur la photographie, et par la cicatrice qui occupe le siège exact de la chéloïde B, de la même photographie.

Examen viscéral : submatité du sommet droit, quelques frottements pleuraux du même côté. Ces caractères étaient les mêmes en 1901.

Les autres viscères paraissent sains.

Histologie : épiderme épais, pigmenté, possédant toutes ses couches, sans prolongements interpapillaires. Couche papillaire et sous-papillaire presque normales, un peu denses, avec un peu de prolifération des gaines vasculaires, sans infiltration embryonnaire. Derme complètement transformé en chéloïde, constituée de cellules du tissu conjonctif du type jeune parcouru de capillaires à parois très hypertrophiées, mais sans aucune infiltration périvasculaire. Aucune apparence de sclérose périvasculaire. Le tissu élastique est complètement détruit dans la chéloïde, on le devine encore dans la couche papillaire où il se colore un peu par places. Pas de poils ni de sébacés dans la coupe. Sudoripares élargies mais conservées. Pas la moindre trace du syphilome primitif. Une cellule géante peu nette.

Ce cas nous paraît intéressant : 1° par l'évolution de la chéloïde à la place du tissu de granulation spécifique et immédiatement après lui, sans aucune ulcération prémonitoire, sans cicatrice visible ; 2° par le siège péripilaire des syphilides antérieures ; 3° par la localisation de la chéloïde à certains groupes périfolliculaires à

l'exclusion des autres qui ont fait des cicatrices banales ; 4° par la régression spontanée de quelques chéloïdes aboutissant à une cicatrice très accentuée ; 5° par l'extrême rareté des faits de ce genre.

M. Darier. — Ce cas est analogue à celui qui fut l'occasion de la thèse de Lefranc, publiée dans le service de M. Fournier et dont nous avons pratiqué l'examen histologique. Les chéloïdes s'étaient développées comme suite immédiate d'une éruption papuleuse.

M. Leredde. — On admet classiquement que les chéloïdes récidivent toujours après ablation, et beaucoup de chirurgiens ainsi que les dermatologistes renoncent à les enlever. Or, il faut se demander si les chéloïdes sont enlevées ordinairement comme il conviendrait de le faire. Les chirurgiens n'ont pas eu en général le soin de les enlever de manière à ce que à aucun moment le bistouri ne soit en contact avec le tissu morbide, soit à la surface, soit en profondeur. S'il s'agit d'une affection parasitaire il n'est pas surprenant que la récidive se fasse. Dans un cas récent, observé avec le Dr Desfosses, j'ai demandé à ce chirurgien d'enlever les tumeurs d'une manière large sans qu'il y ait contact entre le bistouri et les lésions. Depuis trois mois il n'y a pas eu de récidive.

M. Hallopeau. — Ces faits de chéloïdes syphilitiques sont bien connus, j'en ai publié une observation au récent Congrès de Madrid. Je ne crois pas à l'origine infectieuse de ces chéloïdes, précisement parce qu'elles récidivent constamment après ablation. Il s'agit d'un mode de réaction spécial du sujet dont la chéloïde n'est que la manifestation.

M. Barthélemy. — De tous les terrains, le terrain syphilitique est le moins favorable à l'évolution, le terrain scrofuleux l'est au contraire au maximum ; les grandes brûlures aussi. La chéloïde spontanée n'existe pas, toute chéloïde est consécutive à une évolution cicatricielle, acné, etc. L'origine parasitaire semble devoir être admise, par le fait des récidives après extirpation, dans les cicatrices même de la plaie.

M. Lenglet. — Je crois qu'il faut tenir compte de la pathogénie parasitaire des chéloïdes. Le terrain étant accepté comme réalisant une disposition particulière favorable au développement de ces lésions, la théorie infectieuse explique : 1° l'évolution élective des chéloïdes qui n'atteignent que certains groupes éruptifs ; 2° l'existence de cellules géantes, quel que soit d'ailleurs le parasite ; 3° les faits d'inoculation positive dus à M. Darier ; 4° la récidive quand les opérations ne sont pas faites avec toute l'asepsie possible en se tenant toujours à l'abri de la contamination opératoire.

Pelade ophiasique chez une jeune fille entachée d'infantilisme.

Par M. Danlos.

X... présente un type très complet de la forme de la pelade décrite par Sabouraud sous le nom de pelade de Celse. Développement par l'occiput ; extension graduelle et symétrique vers le front ; absence de réaction sébor-

rhéique de la peau. Les orifices des glandes sébacées sont difficilement visibles, la peau, sur toute la bande qui comme un fer à cheval encadre le derrière de la tête, est manifestement atrophiée, lisse, brillante et sèche.

Le cas est véritablement typique, sauf deux *exceptions apparentes*. Au dire de Sabouraud, la durée de la maladie est en moyenne de dix-huit mois, et au-dessus de quinze ans la pelade de Celse ne s'observe plus. Ici le mal date, paraît-il, de six ans, et la malade a 18 ans. Mais l'anomalie n'est qu'apparente et si chez notre patiente la pelade affecte encore une forme infantile, c'est que la malade est restée enfant. Malgré ses 18 ans, elle n'en paraît pas plus de 12. L'infantilisme, chez elle, se traduit par un simple retard d'évolution. Elle est d'un type qui ne se distingue de l'état normal que par l'exiguïté de ses proportions et un retard d'évolution, pas de poils au pubis ni aux aisselles, pas de menstruation. Un aspect vieillot de la face et l'absence presque totale des petites lèvres sont les deux particularités les plus frappantes en dehors de la petitesse. Le corps thyroïde semble rudimentaire, mais il n'y a nulle part de bouffissure myxœdémateuse et la malade est intellectuellement bien développée. L'origine de cet infantilisme nous échappe. Il n'existe aucun stigmate certain et aucun antécédent avoué de syphilis héréditaire. Même dénégation pour les autres causes de dégénérescence (alcoolisme, tuberculose).

On constate en outre, sur la moitié droite de la langue, une aire de glossite exfoliatrice, limitée par un liséré épithélial épais. Depuis que la malade est dans le service, la lésion n'a cessé d'évoluer tout en restant cantonnée à la moitié droite de l'organe. Le liséré epithélial de bordure se déplace et disparaît. A un certain moment il existait trois arceaux épithéliaux étagés au-devant l'un de l'autre à quelques millimètres de distance.

M. Brocq. — Quelle que soit l'interprétation que l'on veuille donner de la pathogénie de la pelade en couronne, on est obligé de constater son existence chez l'adulte normal comme chez l'enfant, sans qu'aucun signe objectif permette de différencier les deux formes.

M. Hallopeau. — La pelade ophiasique n'est, suivant moi, qu'une variété de la pelade vulgaire dont la localisation seule fait le caractère spécial.

M. Gaucher. — Je ne puis que m'associer à MM. Brocq et Hallopeau pour déclarer la non spécificité de la pelade en couronne.

M. Danlos. — Dans la pelade vulgaire on trouve toujours le cocon séborrhéique ; il n'existe pas dans la variété ophiasique.

M. Brocq. — Je désire qu'il soit bien entendu que je n'établis pas la confusion des deux variétés, mais que je remarque seulement que le type clinique de la pelade ophiasique existe chez l'adulte comme chez l'enfant.

M. Gaucher. — La malade de M. Danlos n'est-elle pas syphilitique héréditaire ? Sa langue le ferait soupçonner.

M. Danlos. — Je dénie à cette langue le caractère de glossite syphilitique, il s'agit d'une simple desquamation aberrante en aires.

M. Alfred Fournier. — Est-il bien établi que l'on puisse éliminer des

antécédents de cet enfant l'alcoolisme, la tuberculose, la syphilis, la consanguinité? N'a-t-elle aucun stigmate? Par exemple, n'a-t-elle aucune malformation utérine?

M. DANLOS. — De l'examen minutieux auquel je me suis livré il résulte que cette fille a des petites lèvres rudimentaires. Je ne connais pas l'état de l'utérus. Je n'ai trouvé chez elle aucune des tares héréditaires précédentes.

M. ALFRED FOURNIER. — Il est nécessaire de s'assurer de l'état de l'utérus par le rectum. Cette jeune fille peut être frappée d'un vice héréditaire inaperçu que traduirait l'état de cet organe. Chez une fille de syphilitique qui n'avait en apparence aucune tare, mais qui n'était pas réglée, nous avons trouvé par le toucher rectal un utérus rudimentaire.

La malade de M. Danlos a aussi une glossite exploratrice marginée, affection qui a une prédilection marquée pour la langue des hérédo-syphilitiques. Son système dentaire est irrégulier, etc. Autant de présomptions en faveur de l'hérédo-syphilis.

M. BARTHÉLEMY. — La remarque faite par M. Gaucher me semble devoir être appuyée, en ce sens que le terrain, dans la pelade de Celse, me paraît jouer le principal rôle : c'est à cause du retard de développement dans le système pileux et dans la puberté générale que la pelade prend les caractères qu'on lui connaît dans la forme dite de Celse. Ici ce terrain offre les principaux traits de l'hérédo-syphilis. Bien qu'on ne puisse affirmer chez cette jeune fille la syphilis héréditaire, l'irrégularité du système dentaire, le nanisme des dents permettent de la soupçonner. Elle n'a cependant pas la véritable dent de Hutchinson, mais si cette dent permet d'affirmer la tare héréditaire quand elle existe, son absence ne permet pas de la nier.

M. DANLOS. — Les dystrophies dentaires que présente cette malade sont d'ordre banal, elles n'ont aucun des caractères typiques de la dent de Hutchinson et l'absence de cette dernière ne permet pas de conclure à l'hérédo-syphilis.

M. GALIPPE. — Je suis un peu déçu, je l'avoue, d'entendre mon distingué collègue M. Danlos exprimer l'opinion que la malade qu'il vient de présenter à la Société n'est pas hérédo-syphilitique parce qu'elle n'a point les dents dites d'Hutchinson, et de constater ainsi, qu'il persiste à considérer cette forme particulière d'érosion comme l'apanage exclusif de la syphilis héréditaire. Je veux espérer que M. Danlos n'a pas lu le travail que j'ai publié sur cette question, car j'aurais peut-être eu la bonne fortune de le rallier aux opinions que je professe sur la dent dite d'Hutchinson.

Pour moi les anomalies présentées par la dent dite d'Hutchinson ne sont nullement pathognomoniques de la syphilis héréditaire. Si cette légende a pu s'établir et si elle persiste encore, c'est grâce surtout à la confusion qui existe sur la définition même de ce qu'on appelle la dent d'Hutchinson.

L'auteur responsable de cette confusion est Hutchinson lui-même et elle est si complète que les syphiligraphes pas plus que les stomatologistes ne peuvent se mettre d'accord sur ce qu'il convient d'entendre par dent d'Hutchinson. Il suffit de se reporter au livre d'Hutchinson et aux extraits

que j'en ai donnés dans mon mémoire, pour se convaincre que, très exclusif dans sa définition, Hutchinson se montre au contraire d'un éclectisme regrettable dans l'application de cette définition aux cas cliniques qu'il a rencontrés.

C'est ce qui explique pourquoi en se référant strictement à la définition d'Hutchinson, on rencontre si rarement dans la pratique la dent qui porte son nom.

Il est, du reste, contraire à l'observation journalière aussi bien qu'aux connaissances que nous possédons actuellement sur les lois régissant l'hérédité morbide, d'admettre que la syphilis aurait seule, parmi les maladies infectieuses, le privilège d'imprimer et seulement dans des cas rares et exceptionnels, un cachet d'origine réservé uniquement aux incisives centrales supérieures, et se contenter, pour l'immense majorité des cas, des nombreuses anomalies communes à toutes les autres causes de dégénérescence.

J'ai cité l'observation d'un sujet hérédo-tuberculeux qui, entre autres tares de dégénérescence, présente la dent dite d'Hutchinson. Je vis dans l'intimité de la famille de cette jeune personne que j'ai mise au monde et que je n'ai pour ainsi dire jamais perdue de vue. Je trouverais tout naturel que l'on puisse mettre en doute ma compétence au point de vue de l'hérédo-syphilis, aussi j'ajouterai que ni mon ami M. le professeur Cornil, ni un autre confrère très instruit, comme moi familiers de la maison, n'ont jamais observé ni chez la mère, ni chez l'enfant, rien qui ressemblât à de la syphilis. Le père de la jeune fille dont il s'agit est mort de tuberculose aiguë, peu de temps avant la naissance de son enfant.

On me dit qu'il y a des syphilis ignorées, mais pour être ignorées elles ne doivent pas moins, si elles existent, se manifester par quelques symptômes objectifs et si après vingt-cinq ans d'observation il ne s'est rien produit de tel, on est bien en droit d'écarter l'hypothèse de syphilis héréditaire.

Je développerai ultérieurement devant la Société les idées qui m'ont amené à nier la spécificité de la dent dite d'Hutchinson.

Ce que fait la syphilis, toutes les autres intoxications peuvent également le produire. C'est pourquoi il n'est pas possible d'attribuer sûrement à une cause plutôt qu'à une autre les stigmates héréditaires que nous constatons sur les dents.

La malade présentée par M. Danlos est assurément une dégénérée et elle offre une véritable accumulation de stigmates de dégénérescence. M. Danlos nous affirme qu'elle n'est pas syphilitique et nous devons le croire, mais le serait-elle d'une façon indiscutable, qu'elle n'aurait pas besoin d'avoir d'autres stigmates que ceux que nous venons d'observer chez elle.

M. Danlos. — Il est plus vraisemblable de considérer votre tuberculeuse à dent d'Hutchinson comme une syphilitique héréditaire qu'il l'est de considérer ainsi ma peladique qui n'a pas de dent d'Hutchinson.

M. Barthélemy. — La dent de votre malade était-elle bien une dent d'Hutchinson? M. Besnier se plaît à raconter comment Hutchinson ne put trouver la dent qu'il avait décrite chez aucun des douze enfants chez qui M. Besnier pensait l'avoir reconnue.

M. Leredde. — Il serait plus simple d'admettre qu'Hutchinson s'est mépris lui-même sur la valeur de cette dent.

M. Alfred Fournier. — Hutchinson a vu et bien décrit sa dent; elle a la valeur pathognomonique qu'il lui a attribuée. Il nous a dit lui-même que seule était significative, à son sens, l'altération spéciale portant sur les deux incisives médianes supérieures. M. Galippe nous dit que sa tuberculeuse n'était pas syphilitique, mais la syphilis ignorée est si fréquente que cette affirmation ne peut suffire. J'ai toujours vu la dent d'Hutchinson coïncider avec la syphilis. Chez une jeune fille que j'ai vue avec M. Brocq elle était la seule altération dentaire; il existait en outre de la kératite interstitielle et de la cophose. On peut affirmer la syphilis héréditaire quand on se trouve en présence de l'une des trois altérations dentaires suivantes : 1° dent d'Hutchinson; 2° dent en tourne-vis; 3° usure de la première grosse molaire.

M. Galippe. — Je crois qu'il y a tout intérêt à reprendre la question, les textes d'Hutchinson en main.

Lèpre anesthésique, relief considérable des taches, dyspepsie, traitement par l'huile chaulmoogra en lavements.

Par M. Danlos.

Il s'agit d'une malade d'une trentaine d'années, originaire de l'île Bourbon et habitant depuis douze ans Madagascar. Le mari est syphilitique, mais la malade paraît indemne; elle ne se connaît pas d'antécédents lépreux héréditaires. Le début du mal remonte à cinq ans environ; la forme morbide est typiquement celle de la lèpre dite systématisée nerveuse (taches, anesthésie, atrophie musculaire, tuméfaction des nerfs cubitaux, etc.).

Quand la malade est entrée dans le service, l'éruption cutanée sous forme de disques, de plaques ou de bandes longitudinales était partout d'un rouge vif et les parties érythémateuses, tuméfiées, faisaient sur les parties saines un relief considérable. Aujourd'hui, toutes ces saillies se sont affaissées; la peau semble à leur niveau amincie, manifestement atrophique, et laisse apercevoir comme par transparence une coloration, mélange de pigmentation, de teinte cyanique et d'érythème. Cette modification du volume des parties atteintes s'est produite en même temps qu'une amélioration de l'état général et une diminution des zones anesthésiques. Est-elle le résultat du traitement ou simplement du séjour en France? Je pencherais pour la première hypothèse; car la malade a subi un traitement énergique par l'huile de chaulmoogra dont elle prend depuis trois mois dix-huit grammes par jour. Cette huile est administrée en lavement, car la malade, dyspeptique, ne supporte pas le médicament par l'estomac.

Ces lavements, préparés avec du lait (Voy. ma communication, 24 décembre 1902 à la Société de thérapeutique) sont absorbés et bien tolérés.

M. Brocq. — M. Danlos a-t-il essayé d'administrer l'huile de chaulmoogra en s'aidant du régime lacté, comme l'a préconisé un confrère mexicain. J'ai

réussi dans un certain nombre de cas, en employant ce moyen, à la faire tolérer à hautes doses.

M. Veyrières. — J'ai eu à administrer de l'huile de chaulmoogra en grande quantité; après avoir essayé de l'émulsionner au moyen de différentes substances, je me suis arrêté à la gomme arabique et à la gomme adragante et j'ai pu en faire supporter aisément 7 à 8 grammes par jour.

M. Danlos. — Le médecin mexicain auquel fait allusion M. Brocq donnait chaque jour 45 grammes d'huile, ce qui me paraît être une dose exagérée. J'ai réussi à faire bien tolérer l'huile en lavement jusqu'à la dose de 18 grammes par jour et je crois que l'on pourrait aller beaucoup plus loin.

M. Hallopeau. — Ce procédé est excellent, je l'emploie depuis longtemps dans mon service.

M. Brocq. — La haute dose préconisée par le confrère mexicain a sa raison d'être. Dans certains cas on n'obtient de résultat qu'en dépassant 10 grammes par jour.

Amélioration très considérable d'un lupus vulgaire datant de 20 ans par la photothérapie en 220 séances.

Par MM. de Beurmann et Degrais.

Obs. — Joséphine Mart..., 26 ans, salle Lorry.

La malade a eu la rougeole à l'âge de 4 ans.

Cette maladie est la seule qu'elle ait eu dans son enfance.

A l'âge de 10 ans, les ganglions sous-maxillaires s'enflamment et suppurent. On voit encore des cicatrices résultant de cette suppuration.

Peu après la guérison de ces adénites, apparaissent à droite des tubercules le long de la branche horizontale du maxillaire inférieur.

En l'espace de cinq années, envahissement par le lupus de toute la partie inférieure de la joue droite.

La malade est soignée par des lotions et des pommades.

Vers l'âge de 15 ans, gros abcès (œuf de poule) de la joue gauche.

Cet abcès s'ouvre seul et à ce moment survient un érysipèle qui dure 8 jours environ.

Dès que cet abcès est fermé, apparaissent autour de la cicatrice des tubercules lupiques.

Vers 15 ans et demi la racine du nez est envahie.

A 16 ans, et ce pendant six mois, la malade est traitée par la galvanocautérisation. Il s'ensuit une extension du lupus.

De 16 ans à 20 ans, pas de traitement.

Pendant cette période le lupus s'agrandit.

Depuis le premier érysipèle, tous les deux ans, à peu près à la même époque, nouvel érysipèle, qui chaque fois est suivi d'amélioration (quatre érysipèles).

De 20 à 21 ans, la malade est traitée par des scarifications suivies d'une grande amélioration.

A ce moment, le lupus occupe toute la face, sauf le front.

Six mois après, le mieux s'était maintenu et la malade fait une application de pommade prescrite par le Dr Lehrieh (de Berlin) qui met la malade dans un état identique à celui où nous la voyons aujourd'hui.

De 21 ans et demi à 24 ans la malade reste dans le même état.

Vers 25 ans, récidive du lupus au menton et propagation du mal aux régions anciennement envahies.

Aucun traitement jusqu'au 21 mai 1902.

Entrée à l'hôpital Saint-Louis le 21 mai. Lupus tuberculeux, ulcéré végétant, occupant toute la face moins le front.

Pendant deux mois, applications de permanganate de potasse, solution à 4 p. 100.

Dès que la suppuration est arrêtée, on commence le traitement par l'appareil Finsen.

Au mois de septembre, après 31 séances, érysipèle pour lequel la malade est envoyée à Aubervilliers. Elle y reste trois semaines et revient améliorée.

Depuis lors, et y compris les séances antérieures à l'érysipèle, elle a eu 220 séances.

Le résultat est des plus satisfaisants et aucune autre méthode, étant donée l'étendue et la gravité des lésions, n'aurait produit une amélioration aussi nette.

M. Hallopeau. — Cette malade, certainement très améliorée, est loin d'être guérie; il y a encore de volumineux nodules. Voici une autre femme chez laquelle un lupus persiste après plus de cent séances de photothérapie; je pourrais en montrer d'autres : or, j'ai l'honneur de vous présenter, d'autre part, trois malades qui ont été, l'un, tout au moins en apparence, guéri, les deux autres très améliorés par le traitement avec le permanganate; il ne faut donc pas être exclusif dans le traitement du lupus; ma règle est la suivante : ablation chaque fois qu'elle peut être faite, sans laisser de cicatrices; si le lupus est plus volumineux, mais encore de dimensions restreintes, photothérapie; s'il est volumineux, employer le permanganate.

Périostoses craniennes chez un lépreux.

Par MM. Hallopeau et Lebret.

L'existence de pareilles altérations n'a pas encore été, à notre connaissance, signalée dans la lèpre.

L'un de nous a déjà présenté à la Société de dermatologie ce malade nommé N... Nous rappellerons seulement qu'il a contracté sa maladie en 1890 à Otaïti où il était infirmier chef de l'hôpital et que, depuis 1894, elle a évolué rapidement, affectant la forme mixte. Actuellement, ce malade est dans une situation lamentable : les tubercules sont nombreux, particulièrement au visage et aux extrémités; beaucoup d'entre eux sont ulcérés; il existe des altérations profondes du visage, des yeux, de la langue; les émi-

nences thénar et hypothénar sont atrophiées; les deux mains sont en griffe ; la sensibilité est annihilée ou très amoindrie sur toute la surface du corps, à l'exception du thorax.

Nous n'insistons pas sur ce syndrome qui n'offre rien d'exceptionnel. Les altérations craniennes sur lesquelles nous désirons appeler l'attention ont débuté il y a environ un an et progressivement augmenté; aujourd'hui les foyers sont multiples; ils forment deux groupes sur la partie antérieure du crâne : l'un d'eux en occupe la partie gauche, il se présente sous la forme de trois saillies mesurant environ chacune 2 centimètres de diamètre, groupées en forme de trèfle ; leur saillie atteint près de 1 centimètre ; il y a également plusieurs de ces foyers du côté gauche; la consistance de plusieurs de ces saillies est dure et donne la sènsation osseuse; une d'elles est le siège d'une ulcération qui donne lieu à un écoulement de liquide sanieux et fétide ; on ne peut, en y introduisant le stylet, arriver jusqu'au squelette, une altération semblable existe du côté droit; une des saillies s'est ramollie dans sa partie centrale, ces lésions sont douloureuses.

Leur consistance ne permet pas de douter qu'il ne s'agisse de périostoses.

Le malade nie tout antécédent syphilitique et il ne présente, en aucune partie de la surface cutanée, trace de syphilides.

Il s'agit donc, selon toute vraisemblauce, de périostoses lépreuses : étant donné que l'on a trouvé le bacille de Hansen dans le tissu osseux, on ne saurait s'étonner qu'il y traduise sa présence par les altérations que nous venons de signaler.

Hyperkératose avec productions cornées des régions plantaires. — Comédons multiples et volumineux dans une cicatrice inguinale.

Par MM. Hallopeau et Lebret.

M. Dubreuilh, dans l'excellent article qu'il a consacré à l'étude des cornes cutanées dans la *Pratique médicale*, sépare à juste titre les cornes juvéniles de celles qui surviennent chez les sujets âgés et sont de nature épithéliomateuse : il arrive à les considérer « comme une variété de nævi kératosiques systématisés dont ils ne paraissent être qu'une variété exagérée ».

C'est ainsi qu'il faut considérer les productions cornées que présente ce malade :

Observation. — Étienne L..., 41 ans, cartonnier. Entré le 1er mai 1903, pour des altérations circonscrites aux régions plantaires ; il présente, en outre, dans une cicatrice inguinale droite consécutive à un bubon chancreux, une quantité anormale de comédons ; ils sont remarquables par leur abondance et leurs dimensions considérables ; l'un d'eux atteint près de 1 centimètre de longueur sur 4 millimètres de largeur ; il n'existe nulle part ailleurs chez ce malade de productions de cette nature.

On voit sur son gland la cicatrice laissée par le chancre.

Les anomalies que présentent les orteils remontent à 9 ans environ.

Les premières saillies anormales se sont développées sur la plante du pied gauche en deux foyers; bientôt après, des altérations semblables se sont manifestées au pied gauche; elles se sont, depuis un an, multipliées et ont été régulièrement arrachées par le malade tous les 2 ou 3 mois; chaque fois elles se sont reproduites avec les mêmes caractères.

Actuellement, *au pied gauche*, on voit, sur la face plantaire, à 2 centimètre en arrière de la base du gros orteil, une saillie qui s'implante largement et se dirige vers le talon parallèlement à la plante, incurvée à convexité inférieure. Sa longueur est de 12 millimètres, sa largeur de 9 millimètres et son épaisseur de 7 millimètres; elle va en s'amincissant.

Plus en dehors et en arrière, en regard du deuxième orteil, on trouve, au milieu du tissu corné, une dépression occasionnée par l'arrachement d'une saillie semblable à celle qui a été décrite ci-dessus.

En dehors, en regard des deux derniers orteils, il existe une large plaque cornée, irrégulière, tomenteuse, de consistance râpeuse, d'une longueur de 6 centimètres, d'une largeur de 4 centimètres.

La sensibilité est partout conservée. On n'aperçoit aucun orifice de glande sudoripare dilaté.

La région talonnière présente une induration anormale, avec hyperkératinisation.

Au pied droit, en dedans de la première phalange du gros orteil, s'implante une saillie qui se dirige en dedans et en arrière, à concavité interne par rapport à l'axe du pied. Une autre saillie en forme de cône tronqué, ombiliquée à son sommet, avec sillon de séparation assez bien marqué à la base, existe sur le bord externe.

Ces saillies présentent la coloration jaune verdâtre des ongles du pied; elles sont formées d'une série de strates à peu près égales, imbriquées, intimement soudées, sans aucune mobilité les unes sur les autres, correspondant vraisemblablement à des étapes successives de croissance.

Les ongles sont pour la plupart hypertrophiés; leur épaisseur dépasse partout 1 millimètre, à cause de l'hyperkératose sous-cornée.

L'ongle du deuxième orteil, à droite, se dirige en dehors; la pression du brodequin l'a fait se recourber entre le deuxième et le gros orteil. Il présente des saillies parallèles et des dépressions.

Les mains sont indemnes.

Il existe des signes manifestes de tuberculose pulmonaire au 1er degré.

Il semble que M. Dubreuilh ait eu comme une prescience de la théorie hyperkératosique, car, dans aucun des faits qu'il cite à l'appui il ne semble y avoir eu des hyperkératoses autre part qu'au niveau des cornes elles-mêmes. Nous sommes donc heureux de faire connaître un fait dans lequel il existe concurremment des altérations d'hyperkératose plantaire que nous considérons comme des nævi à apparition tardive et des productions cornées: c'est la première fois, à notre connaissance, que cette corrélation se trouve observée. La production abondante d'énormes comédons dans la

cicatrice inguinale est également un fait digne d'être signalé; il montre, d'une part, que les glandes sébacées n'ont pas été détruites par le processus ulcéreux, d'autre part, que leur activité fonctionnelle se trouve exagérée et troublée dans ce tissu de cicatrice.

Tuberculose cutanée papuleuse.

Par MM. Gaucher et Rostaine.

La jeune fille que nous présentons à la Société est âgée de 18 ans. Ses parents jouissent d'une bonne santé. Ses frères et sœurs, sans être très forts, ne sont pas malades.

Elle-même fut atteinte à l'âge de 12 ans d'une bronchite qui dura plusieurs mois. A 13 ans elle eut des ganglions cervicaux et quelques mois après apparut l'éruption pour laquelle nous vous la présentons. Elle a persisté depuis cette époque. Les ganglions cervicaux ont été ouverts à plusieurs reprises et vous en pouvez voir les cicatrices.

L'éruption papuleuse que nous observons est généralisée, mais elle a toujours respecté le cuir chevelu et la paume des mains. Elle est très discrète sur la face antérieure des bras et des avant-bras et presque confluente aux jambes.

Les éléments qui la constituent sont des papules acuminées qui peuven se transformer en pustules qui s'ouvrent et se recouvrent d'une croûte sèche rouge. Elles sont d'une couleur violacée, livide et entre elles on retrouve des cicatrices blanches d'éléments anciens.

Sur les membres inférieurs les éléments sont les mêmes, mais au niveau de l'extrémité inférieure de la jambe les éléments sont plus confluents, plus volumineux. Quelques-uns s'étendent et forment de véritables ulcérations, comme celles que vous observez au niveau du cou-de-pied à gauche. Des cicatrices livides d'ulcères guéris s'observent également; sur la plante du pied et en particulier sur le bord interne on observe quelques éléments.

Cette éruption totalement indolore ne détermine aucun prurit. Elle dure depuis 6 ans. Sa coexistence avec des adénites tuberculeuses du cou chez une malade qui présente tous les caractères des strumeux suffit, en dehors des caractères objectifs, à faire le diagnostic de tuberculose cutanée.

Ajoutons que, en dehors de cette localisation périphérique, on n'observe pas de tuberculose pulmonaire ni osseuse.

Psoriasis et arthropathies.

Par MM. Gaucher et Rostaine.

La malade que nous présentons à la Société est âgée de 59 ans. Dans ses *antécédents héréditaires* nous ne relevons rien d'intéressant du côté de ses ascendants, mais elle a un frère qui présente comme elle du rhumatisme déformant et du psoriasis qui est apparu quelques années après les arthropathies.

Notre malade a joui d'une excellente santé jusqu'à l'âge de 30 ans. Elle a eu seulement à 13 ans la rougeole. Réglée à 13 ans, mariée à 17, elle a eu 5 enfants dont un seul survit. Les autres sont morts en nourrice dans les premiers jours de la vie, de méningite ou de convulsions, rapporte la malade. Le mari est mort à 31 ans des suites d'une blessure de guerre. A 34 ans notre malade cessa de voir les règles, sans aucun trouble de la santé générale.

L'histoire de la maladie actuelle commence à l'âge de 30 ans par une poussée de rhumatisme dans le pouce gauche qui arrête notre malade dans son travail, pendant trois semaines au bout desquelles la santé redevient parfaite. C'est au bout de dix ans seulement que de nouveaux phénomènes arthropathiques apparaissent. De 40 à 45 ans quelques douleurs plus ou moins intenses, se déplaçant d'une articulation à une autre, mais ne forçant jamais à suspendre le travail.

C'est à l'âge de 45 ans, il y a une quinzaine d'années, que se montrent les arthropathies déformantes que nous observons aujourd'hui. Elles débutent par la main gauche, puis successivement en quelques mois se prennent les genoux, les pieds, les épaules, les coudes, puis enfin la main droite qui ne fut atteinte que longtemps après, il y a 5 ou 6 ans.

Quelques mois après le début de ces arthropathies graves, mais 45 ans après la première atteinte de rhumatisme que notre malade éprouva à l'âge de 30 ans, on observa du psoriasis des ongles qui fut soigné à l'hôpital Saint-Louis dans le service de Vidal par des applications d'huile de cade. La malade sortit guérie au bout de quelques semaines. Bientôt apparut du psoriasis du cuir chevelu qui se généralisa à tout le corps. Depuis cette époque, psoriasis et arthropathies ont marché de pair.

Actuellement nous observons des déformations des mains et des pieds. Aux mains, la deuxième phalange de l'index et du médius gauches est en hyperextension sur la première, et la troisième phalange du médius droit est en flexion sur la deuxième. Aux pieds les trois derniers doigts sont rejetés sur le bord externe. Les autres articulations ne sont pas déformées, mais au point de vue fonctionnel tous les mouvements sont très limités.

Ces arthropathies pré-psoriasiques sont tout à fait semblables d'une part aux arthropathies psoriasiques, d'autre part aux déformations du rhumatisme chronique déformant ordinaire.

Nous observons également une forte poussée de psoriasis avec squames sur fond erythémato-bulleux. L'éruption s'étend aux quatre membres, au tronc et à la nuque. Aux ongles nous observons aussi du psoriasis.

Ce cas est intéressant car il ne rentre pas dans la règle commune où le psoriasis précède les arthropathies. Il justifie ce que nous n'avons cessé de soutenir, à savoir que les arthropathies psoriasiques sont des lésions de rhumatisme chronique déformant vulgaire, sous la dépendance de la même cause arthritique que le psoriasis lui-même.

Il justifie également l'hypothèse que Devergie émettait dès 1854 dans son traité des maladies de la peau quand il écrivait : « Je me suis plusieurs fois demandé si cet état des mains qui ressemble à

celui des goutteux, les tophus osseux exceptés, dépendait exclusivement du psoriasis ou s'il ne se montrait pas sous l'influence de cette maladie lorsque le sujet avait été autrefois atteint de douleurs rhumatismales. »

Sarcomatose généralisée.

Par MM. Gaucher, Milian et B. Weill.

C..., âgé de 53, ans est entré à l'hôpital pour des tumeurs multiples apparues depuis deux ans.

Ses *antécédents pathologiques* sont très chargés. Il a eu la petite vérole dans l'enfance; une bronchite ayant duré 18 mois, à l'âge de 30 ans; un chancre à 32 ans, qui n'a été suivi d'aucun accident; une dyspepsie prolongée qui parut à 39 ans et reparut à 44 ans; à 40 ans, un nouveau chancre qui fut soigné à l'hôpital du Midi par l'iodoforme en applications locales, sans traitement interne; enfin, il eut une attaque « d'hypochondrie » à 45 ans, à la suite de la mort d'un de ses parents.

L'affection actuelle a débuté à 50 ans par des « grosseurs » qu'il sentit naître à l'aine gauche et à la nuque et dont l'apparition s'accompagna de douleurs assez violentes; depuis cette époque, de nouvelles tumeurs, toujours précédées de douleurs, apparurent en différents endroits du corps.

Aujourd'hui 6 mai, le malade présente à peu près le même aspect qu'à son entrée à l'hôpital. Il existe des tumeurs sous la peau du crâne, sur la paroi latérale du thorax, au niveau de l'aine gauche, en arrière de l'épaule gauche.

Quelques-unes, récentes (sous la clavicule droite en particulier), sont très petites et ressemblent à une lentille roulant sous la peau.

Ces tumeurs sont dures, nettement délimitées, mobiles sous le derme, à part la plus volumineuse, grosse comme une tête de fœtus, qui siège en arrière de l'épaule gauche, a contracté des adhérences et même luxé l'épaule en avant. Cette dernière tumeur s'est développée en septembre dernier.

A la nuque il s'agit de tumeur résistantes. On les avait prises au début pour des collections liquides. A part quelques ganglions axillaires, on ne trouve pas d'adénopathies similaires.

L'état général du sujet est très médiocre : il a maigri beaucoup, il souffre, il est immobilisé au lit par les douleurs de la jambe gauche; il développe complaisamment ses malheurs en véritable neurasthénique; enfin, il présente sur la totalité du corps une pigmentation brune, diffuse, qui, au premier abord, le fait ressembler à un addisonien.

L'examen du sang ne révèle pas d'altérations histologiques notables, à part une légère leucocytose polynucléaire.

On avait cru tout d'abord chez cet homme à l'existence de ladrerie tant l'évolution paraît torpide. Une des tumeurs fut enlevée chirurgicalement. Il s'agissait d'une tumeur dure, fibroïde, que

l'examen histologique révéla être un sarcome fuso-cellulaire dont les cellules fusiformes sont extrêmement volumineuses et souvent considérablement proliférées, montrant une foule de gros noyaux ovalaires dont la juxtaposition simule quelquefois une cellule géante, sans cependant en présenter le caractère essentiel, d'un protoplasma qui les englobe.

Verrues cornées anormales.

Par M. Danlos.

X..., garçon boulanger, a vu depuis quelque temps des verrues se développer sur le dos de la main et l'avant-bras du côté droit. Elles sont actuellement au nombre de cinq et se distinguent des verrues ordinaires par deux caractères. D'abord leur dimension. Elles ont en effet la forme de disques aplatis parfaitement orbiculaires presque aussi grands que des pièces de vingt sous, ensuite une dépression croûto-ulcéreuse *développée spontanément*, que toutes présentent à leur partie centrale. Au dire du malade, cette ulcération centrale est presque initiale et le disque corné se développe ensuite autour d'elle. Deux de ces verrues ont déjà guéri par de simples applications d'emplâtre rouge, sous lequel elles suppuraient, paraît-il, abondamment. La guérison s'est faite sans laisser d'autre trace que des macules bleuâtres qui très probablement ne tarderont pas à disparaître.

Le secrétaire,

Lenglet.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Syphilides.

Syphilide nodulaire (Erythema nodosum syphiliticum) et phlébite syphilitique Ueber nodose Syphilide (Erythema nodosum syphiliticum u. syphilitische Phlebitis), par MARCUSE. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LXIII, p. 3.

Dans des cas rares, souvent relativement graves, de syphilis il survient — de préférence sur les régions qui sont les points de prédilection de l'érythème noueux idiopathique — des efflorescences semblables à celles de l'érythème noueux. Ces lésions doivent être en général considérées comme des exanthèmes spécifiques et, d'après l'exemple des auteurs français, la désignation qui leur convient le mieux est celle de syphilide nodulaire.

Cette variété de syphilide apparaît d'ordinaire dans la première année après l'infection ; on les trouve souvent en même temps que d'autres manifestations secondaires de la peau et elles ont une évolution différente. Tantôt elles sont resorbées sans laisser de trace, tantôt elles se ramollissent et s'ulcèrent. Elles réagissent sous l'influence du traitement spécifique. Cependant l'action spéciale du mercure, du traitement ioduré sur cette forme morbide n'est pas encore suffisamment établie.

D'après les faits cliniques et des recherches anatomo-pathologiques (de Philippson et un cas observé par M.) il est actuellement très vraisemblable que ces foyers ont leur point de départ dans les veines sous-cutanées. Il y a de grandes analogies dans les caractères cliniques et anatomiques entre cette forme et certaines tuberculides nodulaires, dont les recherches de Philippson ont démontré l'origine veineuse probable.

Pour des raisons cliniques (développement tantôt aigu, tantôt chronique, terminaison par résolution ou par ramollissement, résultats thérapeutiques différents) il faut vraisemblablement ranger cette forme morbide plutôt dans la syphilis secondaire et, parfois, de préférence dans les accidents tertiaires ; c'est donc une variété intermédiaire (de transition). Dans le cas rapporté par M., la nature gommeuse de la maladie n'est pas douteuse au point de vue histologique. A. DOYON.

Deux cas de syphilides gangreneuses, par BOCK. *Bulletin de la Société belge de dermatologie et de syphiligraphie*, novembre 1901, p. 18.

Dans les deux cas il s'agit de plaques de gangrène survenues assez brusquement, se développant lentement. Dans un cas la lésion siégeait à l'angle de la mâchoire inférieure et dans l'autre cas au-devant du tibia vers sa partie moyenne. Les pansements n'eurent aucune action favorable sur le processus gangreneux, mais le traitement ioduré amena une guérison rapide. L. DEKEYSER.

Gommes syphilitiques.

Formes rares de gommes syphilitiques (Sopra alcune rare forme di gomme sifilitiche), par G. PINI. *Bulletino delle scienze mediche di Bologna*, juin 1902.

P. rappelle les anomalies des gommes syphilitiques, résultant de l'absence

d'antécédents syphilitiques, du siège anormal, des complications locales, etc. Il rapporte une observation remarquable par la multiplicité des gommes et la difficulté du diagnostic tant clinique qu'histologique.

Femme de 53 ans, sans antécédents syphilitiques, ayant vu se développer depuis quelques mois une tuméfaction douloureuse du genou droit, et depuis trois mois les autres lésions dont elle est atteinte. Tumeurs adhérentes, du volume d'une fève à celui d'une noix, avec ou sans rougeur de la peau, sur la phalange de l'auriculaire gauche, sur la face dorsale du 2e métacarpien gauche, au tiers moyen de l'avant-bras du côté de l'extension, au tiers supérieur de sa région externe, plusieurs au niveau du cubitus, dont la plus volumineuse correspond à l'épitrochlée, une tumeur profonde dans le muscle triceps brachial; à droite, lésions analogues, celle de l'épitrochlée moins volumineuse qu'à gauche et, à la partie moyenne de la face antéro-externe de l'avant-bras, plaque oblonque de 2 centimètres de long, infiltrée dans la peau, non adhérente aux parties profondes; à la région deltoïdienne gauche, deux tumeurs, l'une vers son bord antérieur, intéressant seulement la peau et ulcérée, l'autre vers son bord postérieur, n'intéressant pas la peau ; taches d'un rouge vineux au niveau du cartilage thyroïde et sur la clavicule droite; tuméfaction dure des troisième et quatrième côtes gauches à 5 centimètres du sternum; nodule dur du volume d'une amande au niveau de la portion moyenne du grand dorsal droit au-dessous de l'omoplate ; tache rouge au niveau des digitations inférieures du grand oblique droit qu'elle n'intéresse pas. Aux membres inférieurs, une tache livide, ulcérée et saignante au tiers supérieur de la face externe de la cuisse droite ; tuméfaction du genou, avec deux saillies hémisphériques sur les côtés et au-dessus de la rotule, et une au-dessous de la rotule; à la jambe droite une tuméfaction de consistance presque fibreuse au-dessus de la malléole externe ; à gauche, au milieu de la hauteur du tibia, en dehors de la crête, une saillie paraissant adhérente au muscle tibial antérieur, sans changement de couleur, sans adhérence de la peau. Pas de lésion des ganglions lymphatiques. Les caractères cliniques ne permettant pas le diagnostic entre des lésions tuberculeuses et la syphilis, on pratiqua l'examen microscopique qui montra un granulome sans caractères suffisants pour pouvoir reconnaitre sa nature syphilitique. Guérison par le traitement spécifique. G. T.

Syphilis du pharynx.

Prurit de la gorge dans la syphilis secondaire (An unusual symptom in secondary syphilis), par Scot Skirving. *British med. Journal*, 4 mai 1901, p. 1077.

Dans plusieurs cas de syphilis secondaire, S. a observé un véritable prurit de la gorge, provoquant le grattage mécanique. Il croit ce symptôme assez fréquent. W. D.

Trois cas de rétrécissement syphilitique du pharynx (Drei Fälle von Strictura pharyngis syphilitica), par E. Welander. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LXI, p. 123.

Premier cas. — Homme de 33 ans, ne se souvenant pas quand il a été infecté, ayant eu 9 ans auparavant des ulcérations profondes sur le dos, et n'ayant jamais suivi de traitement mercuriel.

Entre à la clinique pour des douleurs dans la région cervicale; le voile du palais et les piliers sont ulcérés; la paroi postérieure du pharynx est le siège d'une ulcération profonde; l'épiglotte est tuméfiée et érodée. Après un traitement par l'iodure de potassium et 6 injections de thymol de mercure, le malade partit guéri.

Deux ans et demi après, il revint avec une difficulté dans la déglutition des aliments solides et des accès de suffocation pendant le travail. Immédiatement derrière le palais on voit une membrane cicatricielle, un peu rayonnée, adhérente à la paroi postérieure du pharynx. Le malade se refusa à toute opération et mourut subitement quelque temps après.

Le second malade présentait, outre un rétrécissement cicatriciel du pharynx, un rétrécissement très accusé de l'œsophage.

Dans ces deux cas, la syphilis existait certainement depuis longtemps et ces rétrécissements avaient eu pour point de départ des ulcères syphilitiques tertiaires, probablement des gommes.

Le 3e cas est particulièrement intéressant, en ce que chez ce malade le rétrécissement du pharynx s'était produit à une période précoce de la syphilis — un an et demi après l'infection. A. Doyon.

Syphilis du système nerveux.

Un cas d'épilepsie secondaire, par A. Bayet. *Bulletin de la Société belge de dermatologie et de syphiligraphie*, novembre 1901, p. 6.

Le malade dont il s'agit, âgé de 29 ans, est fils d'alcoolique et alcoolique lui-même, mais il n'a jamais présenté d'accès convulsif. Il contracta la syphilis en mars 1901 et au commencement d'octobre 1901, en même temps qu'une poussée d'accidents secondaires se produisait, il fut atteint brusquement d'un accès épileptiforme précédé d'une aura prémonitoire. Le même jour il eut quatre attaques successives. Quelques jours plus tard, nouvel accès avec cyanose, perte de connaissance, écume à la bouche. Chaque accès était précédé d'une aura prémonitoire. Soumis au traitement mixte (frictions mercurielles et 3 grammes d'iodure par jour), on vit les accès diminuer en nombre et en intensité, puis disparaître complètement. L. Dekeyser.

Des résultats du traitement mercuriel intensif appliqué à la paralysie générale et au tabes, par G. Lemoine. *Revue neurologique*, 30 juillet 1902, p. 659.

L. rapporte 6 observations de paralysie générale dans lesquelles le traitement mercuriel intensif a produit une amélioration très nette, 2 autres dans lesquelles un traitement paraît avoir interrompu la marche de la maladie et fait rétrocéder quelques-uns de ses symptômes. Par contre, il a employé le même traitement chez d'autres malades sans obtenir la moindre amélioration. Il lui semble que seuls les paralytiques généraux jeunes sont sensibles à l'action du traitement intensif. Les phénomènes qui disparaissent le plus vite sont les mouvements congestifs vers la tête, se traduisant par un embarras plus accusé de la parole et une aggravation passagère des troubles intellectuels et les attaques apoplectiformes; les troubles psychiques s'amendent les premiers, les troubles de la motilité ne s'amendent que plus tard et en particulier ceux de la langue durent encore longtemps, es troubles pupillaires disparaissent avec une très grande lenteur.

Dans le tabes, il rapporte un cas de guérison et 5 cas d'amélioration.

Ce sont également les tabes des sujets jeunes qui s'améliorent le plus souvent; un des résultats les plus importants et les plus sûrs obtenus dans tous les cas de traitement, est la disparition rapide et durable des douleurs fulgurantes.

Le traitement employé a consisté en injections de benzoate de mercure, en général à la dose de 3 centigrammes par jour. L. n'a observé aucun accident local et rarement d'accidents généraux ; cependant il fait remarquer que le benzoate s'accumule dans l'économie et peut donner des accidents d'hydrargyrisme au moment où on s'y attend le moins, à la reprise des injections après une suspension prolongée. G. T.

Sclérose en plaques infantile à forme hémiplégique d'origine hérédo-syphilitique probable, par G. Carrier. *Revue neurologique*, 15 octobre 1902, p. 929.

Observation de sclérose en plaques, ayant débuté à l'âge de sept ans chez une enfant, la dernière de la famille, dont le père était alcoolique et « aurait eu la syphilis » et dont les frères et sœurs nés à terme sont tous morts entre un et deux ans. Il n'y a pas d'autres stigmates d'hérédo-syphilis que des altérations dentaires ainsi décrites dans l'observation : « les dents sont mauvaises et présentent les sillons décrits par Hutchinson ». Les données fournies par l'observation sont insuffisantes pour savoir ce qu'étaient les lésions dentaires, car Hutchinson n'a jamais décrit de sillons sur les dents syphilitiques ; aussi ce fait ne saurait-il permettre d'attribuer la sclérose en plaques à la syphilis à laquelle aucun fait probant n'a encore permis de reconnaître une influence sur le développement de cette maladie. G. T.

Le traitement spécifique dans les maladies organiques des centres nerveux sans syphilis antérieure, par Grasset. *Revue neurologique*, 15 décembre 1902, p. 1137.

G. rapporte 5 observations de malades chez lesquels l'interrogatoire ne permettait pas de trouver la moindre trace de syphilis et qui ont présenté à la suite du traitement spécifique une amélioration nette ou une guérison complète. Ces observations peuvent se résumer ainsi :

I. — Hémiplégie gauche progressive chez un homme 40 ans ; début le 12 février 1902, maximum de l'hémiplégie le 15 mars, traitement spécifique mixte (frictions mercurielles et iodure de potassium à dose rapidement croissante de 2 à 6 et 8 grammes) commencé le 2 mars, amélioration commencée le 7 mars, guérison complète fin d'avril.

II. — Paralysie ascendante aiguë du type Landry chez un homme de 38 ans, ascension et aggravation pendant 25 jours, traitement spécifique mixte (injections d'huile grise, iodure de potassium à dose croissante de 1 à 6 grammes), guérison moins de 2 mois après le maximum.

III. — Série de crises d'hémiplégie transitoire, de vertiges, de dyspnée chez un homme de 65 ans, paralysie permanente, état cérébral grave, traitement spécifique mixte (frictions mercurielles, 4 grammes d'iodure de potassium), guérison.

IV. — Paralysie bulbaire asthénique (syndrome de Erb) à marche progressive chez un homme de 62 ans, traitement spécifique (injections de

biiodure de mercure cacodylé, iodure de potassium à dose rapidement progressive de 1 à 6 grammes), guérison.

V. — Association névroso-organique (tabes et neurasthénie), traitement spécifique, très grande amélioration.

G., sans nier que dans ces cas il ait pu y avoir une syphilis cachée, déclare qu'il ne faut pas s'asservir au fameux dogme naturam morborum curationes ostendunt. Il part de ces faits pour préconiser le traitement spécifique dans des cas de lésions organiques du système nerveux où il n'y a pas de preuve clinique de l'existence d'une syphilis antérieure. G. T.

Syphilis héréditaire.

Descendance des hérédo-syphilitiques (La discendenza degli eredo-sifilitici), par N. Sorrentino et G. Tucci. *La Clinica medica italiana*, mai 1902, p. 372.

S. et T. insistent sur les conditions que doivent remplir les observations pour démontrer la syphilis à la troisième génération : ils ont, à mon avis, grande raison de poser nettement une fois de plus les termes du problème d'autant que cette question est encombrée de faits cliniques dépourvus de toute valeur scientifique, les auteurs qui les ont rapportés ayant négligé les plus élémentaires notions critiques. S. et T. font remarquer qu'un sujet de la troisième génération a subi l'influence héréditaire de 6 personnes, son père, sa mère, ses grands-parents paternels et ses grands-parents maternels ; il faut donc avoir l'histoire clinique exacte de ces 6 personnes ; il faut être sûr de la vérité de ce qu'elles racontent ; il serait mieux d'avoir suivi ces diverses personnes pendant toute la durée de leur existence ; il faut donc porter toute son attention sur la moralité et les habitudes du milieu dans lequel elles vivent de façon à savoir si la syphilis prétendue à la troisième génération n'est pas en réalité une syphilis héréditaire commune ; il faut aussi être renseigné, pour apprécier les causes des dystrophies que présentent les descendants, sur l'existence de la tuberculose, de l'alcoolisme, du saturnisme, du morphinisme, etc. chez les ascendants.

S. et T. rapportent l'histoire d'une famille sur laquelle ils ont des renseignements assez précis pour se porter garants de leurs assertions.

Première génération : mari syphilitique, femme infectée peu après son mariage.

Deuxième génération : 8 grossesses ; *a*) avortement ; *b*) avortement ; *c*) accouchement à 8 mois d'un fœtus mort ; *d*) avortement ; *e*) accouchement à terme d'un enfant qui meurt au bout de quelques jours sans cause appréciable ; *f*) enfant mort à 2 mois d'un accès d'éclampsie ; *g*) fille, vivante, ayant des accidents hérédo-syphilitiques : lésions de la peau, kératite interstitielle, dents de Hutchinson ; *h*) garçon vivant, accidents hérédo-syphilitiques : tête volumineuse, malformations dentaires, cicatrices de gommes cutanées, opacités cornéennes, otite moyenne chronique droite ; *i*) garçon mort à deux ans d'une affection aiguë des voies respiratoires ; *j*) fille vivante n'ayant pas présenté de manifestations caractéristiques d'hérédo-syphilis.

Troisième génération : l'union de la fille *g* avec un homme sain et robuste a produit : *a*) avortement ; *b*) fille vivante, avec dystrophies dentaires, microcéphalie, asymétrie cranienne, légère cyphose ; *c*) naissance à 8 mois d'un

fœtus mort; *d*) fille vivante avec scoliose, otite et rhinite chroniques, stigmates ophthalmoscopiques; *e*) garçon mort à 2 ans avec des accidents méningitiques. — L'union du garçon *h* avec une femme saine a produit: *a*) avortement; *b*) garçon à développement précoce, à intelligence éveillée, actuellement tuberculeux; *c*) garçon à développement physique et intellectuel tardif, tête grosse, canines atrophiées, strabisme, audition faible, etc.

S. et T. concluent que la transmission de la syphilis à la troisième génération, à l'état actif, avec des manifestations syphilitiques proprement dites, n'est pas démontrée cliniquement, et paraît d'ailleurs peu probable, que l'influence de l'hérédité syphilitique décroît à la troisième génération et se traduit, relativement à la deuxième, par un chiffre beaucoup plus faible des avortements, des mort-nés et des morts dans les premiers temps de la vie, que la symptomatologie de la syphilis à la troisième génération est caractérisée uniquement par des stigmates dystrophiques. G. T.

La descendance des hérédo-syphilitiques (La discendenza degli eredo-sifilitici e la lega contro la sifilide), par T. de Amicis. *Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1901.

De A. a observé les faits suivants :

I. — Le fils d'un syphilitique présente des accidents hérédo-syphilitiques à sa naissance, et à l'âge de 20 ans une kératite interstitielle; il épouse à 26 ans une femme saine qui a successivement 4 grossesses ; la première se termine par la naissance à neuf mois d'un enfant mort ; la deuxième, par la naissance à terme d'un enfant vivant, hydrocéphale; la troisième, par la naissance d'une fille morte à l'âge de 10 mois, de méningite; la quatrième par la naissance d'un enfant macrocéphale.

II. — Un syphilitique a 4 enfants, dont un seul survit; c'est une fille qui a subi dans son enfance un traitement mercuriel, est toujours restée maigre et qui se marie à un homme non syphilitique et a successivement 3 grossesses : *a*) enfant vivante, mais qui dépérit sans cause, et n'est sauvée que grâce à un traitement par les frictions mercurielles ; *b*) enfant née à terme, n'a subi aucun traitement mercuriel, morte de troubles intestinaux ; *c*) enfant né à terme, âgé de 11 mois, a subi un traitement mercuriel.

III. — Un syphilitique a une fille, qui à l'âge de 13 ans est atteinte de kératite parenchymateuse et guérit par un traitement mercuriel ; à 15 ans, elle épouse un homme indemne de syphilis et avorte à 5 mois.

IV. — Un homme syphilitique a 2 fils vivants, puis sa femme fait 3 fausses couches. Son fils aîné, qui n'a présenté aucune trace de syphilis, se marie; il a 4 enfants : le premier meurt à 13 mois ; le deuxième meurt à 15 mois de convulsions ; le troisième meurt à 2 mois ; le quatrième dit papa et maman à 2 ans, puis a une toux convulsive et ne parle plus ; elle a actuellement 7 ans, est sourde, microcéphale et hébétée.

V. — Un homme cyphotique, porteur de cicatrices multiples sur les membres supérieurs et inférieurs, ayant eu un frère aîné mort à 2 ans et une sœur aînée hydrocéphale, mais dont les antécédents paternels et maternels sont inconnus, se marie à une femme saine qui fait 3 fausses couches de 7 mois, a 2 enfants nés à 8 mois et morts au bout de quelques jours, puis un enfant né à terme qui meurt en cinq minutes, et enfin avorte à 3 mois. G. T.

Recherches expérimentales et bactériologiques sur la syphilis.

Inoculation de produits syphilitiques au porc et au lapin, recherches expérimentales et histologiques (Inoculazioni di prodotti sifilitici al maiale e ai conigli, ricerche sperimentali e istologiche), par R. Stanziale. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1902, fasc. 5, p. 571.

S. rappelle les tentatives antérieures d'inoculation de la syphilis aux animaux et rapporte ensuite ses propres expériences.

Il a constamment échoué lorsqu'il a cherché à inoculer sur la peau du lapin, du cobaye ou du porc, mise à nu, les produits de raclage des lésions syphilitiques.

L'inoculation sous la peau d'un porc d'un fragment de papule tertiaire n'a pas produit de réaction immédiate des tissus, mais au bout d'une vingtaine de jours le fragment inoculé a indubitablement augmenté de volume et a constitué un nodule dont l'examen microscopique a été pratiqué quarante-trois jours après l'inoculation. On y constatait alors la présence de plusieurs foyers granulomateux dont les plus extérieurs étaient manifestement développés autour de vaisseaux sanguins et dont le centre renfermait de nombreuses cellules géantes ; à la périphérie du nodule il y avait une sorte de capsule presque complète ; les parois vasculaires étaient presque constamment altérées, mais à des degrés divers, présentant soit une infiltration plus ou moins prononcée de petites cellules, soit une prolifération de leur endothélium. Les ganglions lymphatiques dans leur ensemble étaient notablement tuméfiés, l'hyperplasie portait sur le tissu médullaire. Chez trois lapins, l'inoculation fut suivie d'amaigrissement et les animaux moururent au bout d'un temps, variable de trois à cinq mois ; au point d'inoculation, il n'y avait rien de particulier ; les ganglions étaient lymphatiques, augmentés de volume, surtout ceux des régions inguino-crurales et prévertébrales, l'hypertrophie portait sur le tissu médullaire ; chez deux d'entre eux le foie était volumineux et renfermait de petits foyers nécrotiques plus ou moins développés, généralement bien circonscrits, les cellules étaient granuleuses, leurs interstices infiltrés de leucocytes ; dans les reins, il y avait des nodules et surtout des altérations épithéliales des tubes urinifères et de la substance corticale sous la forme de désagrégation moléculaire et de desquamation. G. T.

Recherches bactériologiques dans la syphilis secondaire. (Ricerche batteriologiche nella sifilide secondaria), par G. Pini. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1902, fasc. 6, p. 49.

P. voulant vérifier les résultats indiqués par J. de Lisle et Jullien, a cultivé le sang extrait de la veine de sept syphilitiques secondaires sur différents milieux (il n'a pas essayé de cultiver le liquide des vésicatoires, en raison de la facilité de la contamination microbienne de ce liquide) et a obtenu dans trois cas sur le bouillon simple et sur le bouillon-ascite un microbe qui se rapproche de celui décrit par J. de Lisle et Jullien, mais en diffère par certains caractères. L'injection de ce microbe bacilliforme au cobaye, au lapin et au chien n'a provoqué aucun trouble ; son inoculation chez quatre sujets indemnes de syphilis n'a provoqué que des phénomènes d'irritation locale sans la moindre trace de troubles généraux.

P. conclut de ces recherches, que le microbe qu'il a cultivé en partant du plasma des syphilitiques n'est pas le microbe de la syphilis, à moins qu'on ne veuille supposer qu'il perde complètement sa virulence en passant par les milieux de culture. G. T.

Hématologie de la syphilis.

Hématologie de la syphilis (Ematologia della sifilide), par E. Dacco. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1902, fasc. 4, p. 407.

D. reproduit dans ce mémore des recherches portant sur le sang de 22 syphilitiques (20 à la période récente, 2 atteints de manifestations tardives).

Chez les 20 premiers, il a trouvé une diminution de l'hémoglobine et des hématies, d'intensité variable; la diminution de l'hémoglobine est plus constante et plus forte. Les leucocytes étaient constamment nombreux, mais le plus souvent leur nombre restait dans les limites du maximum physiologique, exceptionnellement il y avait une leucocytose, contrairement à l'opinion courante qui fait de celle-ci une conséquence normale de l'infection syphilitique. Les modifications dans la proportion des leucocytes aux hématies rendent plus apparentes encore la diminution du nombre des hématies. Il n'y a pas dans les proportions relatives des diverses variétés de leucocytes de modifications assez constantes et assez prononcées pour caractériser spécialement la syphilis: D. a trouvé une proportion de 76 à 79 p. 100 de polynucléaires au lieu de la moyenne de 65 à 70 p. 100 et une proportion de 5 à 7 p. 100 d'éosinophiles au lieu de la moyenne de 2 à 3 p. 100, mais ces augmentations relatives peuvent faire complètement défaut. L'alcalinité du sang est presque constamment diminuée, mais cette modification n'est pas toujours évidente et ne peut fournir un critérium diagnostique sûr. Le poids spécifique est souvent diminué légèrement, mais cette diminution reste dans les limites des modifications journalières physiologiques. La diminution de l'isotonie ne peut pas non plus être considérée comme dépassant les limites de ses modifications physiologiques.

L'augmentation de l'hémoglobine sous l'influence des préparations mercurielles est peut-être le fait le plus caractéristique de l'hématologie de la syphilis, parce qu'elle s'observe dans la presque généralité des cas, cependant elle peut ne pas se produire et on peut même observer une légère diminution. Les modifications des hématies sous l'influence du traitement mercuriel sont beaucoup moins caractéristiques, et il est de règle que leur nombre varie peu ou soit seulement légèrement accru. Le nombre des leucocytes subit peu de modifications, mais en général diminue légèrement et se rapproche d'avantage de la moyenne ordinaire, les proportions de leurs diverses variétés reprennent leur taux normal. L'isotonie ne subit que des modifications peu évidentes. L'alcalinité présente des changements plus importants : sous l'influence du traitement mercuriel, elle augmente presque constamment et quelquefois d'une façon très notable, arrivant même à dépasser l'alcalinité du sang normal. La densité présente, à la suite du traitement, des alternatives qui s'observent fréquemment aussi chez les sujets normaux, et qui sont dues à des causes multiples, échappant souvent à l'observateur, de sorte que ses modifications n'ont aucune valeur diagnostique.

Dans les 2 cas de syphilis ancienne qu'il a étudiés, D. a trouvé les mêmes modifications du sang que dans la syphilis récente, mais à un degré moins net, et le traitement mercuriel a dans l'ensemble produit les mêmes effets que dans les cas de syphilis récente.

D. conclut de ses recherches que les altérations du sang dans la syphilis ne peuvent être, comme le disent les auteurs, comparées à celles de la chlorose et qu'elles ne peuvent fournir une base sûre au diagnostic dans les cas douteux. G. T.

Traitement de la syphilis.

De l'action du mercure sur le tissu syphilitique (Die Action des Quecksilbers auf das syphilitische Gewebe), par J. Justus, *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1901, t. LVII, p. 15.

Jusqu'à présent on ne connaît pas le mode d'action du mercure sur le processus syphilitique. J. a choisi pour cette étude les efflorescences particulièrement caractéristiques de la période secondaire de la syphilis, la papule syphilitique et une de ses variétés, le condylome large. Toutes les deux présentent le type d'une efflorescence syphilitique pure. J. décrit les caractères histologiques de la plus fréquente de ces efflorescences. Il examine ensuite comment le traitement mercuriel agit sur les éléments qui la composent. J. a excisé, chez environ 60 malades, des papules et des plaques muqueuses en voie de régression plus ou moins avancée et aux différentes périodes du traitement spécifique.

Après une série d'injections il a pu constater que l'infiltration cellulaire qui avant la cure occupait tout l'espace entre les prolongements épithéliaux et qui était située tout autour des vaisseaux était réduite au quart de l'étendue primitive. Le tissu collagène qui était à peine perceptible était devenu plus épais. En un mot, à mesure que l'infiltration cellulaire diminuait de plus en plus, le tissu intercellulaire augmentait, proportionnellement aux progrès de la guérison.

Dans une deuxième et une troisième série J. a recherché comment se produisent cette diminution et ensuite la disparition de l'infiltrat cellulaire. L'élément prédominant, les plasmazellen ont disparu de telle façon que les granulations qu'elles contenaient, colorées avec le bleu de méthyle polychrome, ont émigré, sont arrivées dans les fentes lymphatiques et y ont été entraînées plus loin. De la cellule ainsi vidée il se produit d'abord par des transitions graduelles une cellule du tissu coujonctif mince avec un noyau allongé. Quant aux autres cellules qui ont formé l'infiltrat, J. croit que la perte de la matière colorante par suite du dégorgement des cellules joue ici le principal rôle. Il en est de même pour les cellules périthéliales et endothéliales des vaisseaux, elles deviennent claires et petites jusqu'à ce qu'elles aient repris leur volume normal.

On sait que dans le cours du traitement mercuriel les papules s'affaissent d'abord au centre, desquament, s'aplatissent et enfin se dépriment au niveau de la peau.

Partant de l'hypothèse très vraisemblable que le mercure arrive dans la circulation sous une forme quelconque au point où, à la suite du virus syphilitique, il s'est formé autour du vaisseau des agglomérations de plas-

mazellen ci-dessus décrites, il importe de démontrer par des méthodes sûres que le mercure pénètre réellement dans ces cellules et que les modifications qui ont été décrites se produisent effectivement sous son influence.

Si le mercure est réellement contenu dans les tissus, il est très probable qu'il s'y trouve sous forme d'un albuminate de mercure. Dans cette hypothèse J. a cherché à décomposer cet albuminate dont il a supposé la présence dans les tissus, de manière à ce que par ce processus la structure du tissu ne soit pas ou très peu altérée. Il faut par conséquent avoir pour objectif de constater dans les cellules elles-mêmes l'existence du mercure, de sorte que sa localisation dans ces cellules soit une preuve de l'action du mercure dans la régression de l'efflorescence syphilitique.

Dans une solution d'albuminate de mercure préparée artificiellement J. provoqua par du chlorure de zinc un précipité, et fit ensuite passer un courant de gaz hydrogène sulfuré. Il se forma d'abord un dépôt blanc épais qui au microscope renfermait de nombreuses granulations et des corpuscules brun noir consistant en sulfure de mercure

On pouvait donc, en ajoutant du zinc dans l'éprouvette, séparer le mercure du composé albumineux et par conséquent démontrer sa présence au moyen de l'hydrogène sulfuré. Il s'agissait ensuite de le trouver dans le tissu. Dans ce but, J. emploie la méthode suivante : il met un petit fragment de peau dans une solution assez concentrée de chlorure de zinc, l'y laisse quelques jours, et le place ensuite dans de l'eau contenant de l'hydrogène sulfuré, en faisant passer pendant plusieurs heures un courant de ce gaz. Ensuite, on ajoute de l'alcool de plus en plus concentré ; on monte la pièce et on fait des coupes avec le microtome. Déjà, à l'œil nu, tout le fragment de peau avait une teinte noir brun, et au microscope on pouvait voir le sulfure de mercure non seulement dans les fentes du tissu, mais aussi dans les cellules, c'est-à-dire dans les plasmazellen, dans les parois des vaisseaux et dans les cellules épithéliales. Ce dépôt brun noir n'était pas soluble par l'acide nitrique, même après un contact de 24 heures. Il est par conséquent certain que le mercure se trouve dans les efflorescences syphilitiques et exerce sur leur guérison une influence locale.

La première conclusion qui se dégage est que le mercure arrivant par le courant sanguin agit sur l'efflorescence syphilitique ; la preuve se déduit de la présence du sulfure de mercure dans les parois des capillaires et des artérioles.

La seconde conclusion est que le mercure arrive aussi dans les plasmazellen par l'intermédiaire du sang à travers les parois des vaisseaux, dans les cellules plasmatiques et les cellules géantes qui les entourent. L'action sur les plasmazellen est démontrée par l'élimination de leur contenu colorable et en ce que ces particules de plasma se trouvent en grand nombre dans les fentes lymphatiques.

Voici comment J. explique le processus : les particules des cellules du plasma qui se sont combinées avec le mercure et sont par suite devenues impropres à la vie ultérieure de la cellule, sont éliminées ou entraînées, et arrivent ainsi dans les lacunes lymphatiques. La régression des autres cellules du néosplasme syphilitique se fait probablement de la même façon ; cependant on ne peut rien affirmer à cet égard.

On voit que les cellules les plus caractéristiques, les plasmazellen, subissent une régression en ce que leur contenu s'élimine peu à peu, et par suite la plupart des cellules redeviennent de simples cellules de tissu conjonctif. L'endothélium subit des modifications analogues. Le nombre des vaisseaux dilatés qui avaient fourni du sang aux lésions syphilitiques diminue peu à peu, et dans les vaisseaux sanguins persistants les lésions des parois disparaissent insensiblement. Dans les coupes où l'on constate la présence du sulfure de mercure, on peut démontrer que ce sont précisément les cellules dans lesquelles les phénomènes de régression sont le mieux caractérisés qui contiennent le plus de sulfure de mercure. On voyait très bien que ces cellules absorbent le mercure arrivé des vaisseaux avec le sang, et que les particules et fragments parviennent chargés de mercure dans les fentes lymphatiques où ils sont résorbés ou éliminés à la surface de la peau. A. Doyon.

De l'action du mercure sur le tissu syphilitique (Ueber die Action des Quecksilbers auf das syphilitische Gewebe), par Pollio. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LX, p. 119.

P. a fait, en se basant sur les recherches de Justus, de nouvelles recherches relativement à l'action du mercure sur le tissu syphilitique. Il a dans ce but excisé des papules syphilitiques à 8 malades qui avaient pris du mercure en proportion très variable (à savoir après 2 injections, 6 injections, 12 injections de chacune un décigramme de salicylate de mercure) et chez lesquels on n'avait fait absolument aucun traitement local.

Dans toutes les papules, on trouvait au microscope des amas brunâtres. Mais, selon P., on ne saurait admettre que ces masses brunâtres démontrent l'action spécifique du mercure sur un tissu syphilitique, attendu qu'on pouvait faire la même constatation microscopique dans des tissus non syphilitiques, mais contenant du mercure.

D'autre part, la quantité des masses brunâtres n'était pas proportionnelle à la quantité de mercure contenu dans le tissu. Enfin, dans les papules non syphilitiques et certainement indemnes de mercure, traitées suivant la méthode de Justus par le chlorure de zinc et l'acide sulfhydrique, on rencontrait les mêmes masses brunâtres.

Dans ces conditions, il n'y a aucune connexion entre ces masses et la présence du mercure dans les tissus. P. regarde donc ces masses brunâtres comme des dépôts provenant de l'action du chlorure de zinc et de l'hydrogène sulfuré, comme des formations physiologiques modifiées par l'action de ces deux agents chimiques. A. Doyon.

Traitement de la syphilis par l'astérol (Ueber Behandlung der Syphilis mit Asterol), par K. Baer. *Wiener med. Wochenschrift*, 1902.

B. a employé chez 22 malades atteints d'accidents syphilitiques secondaires des injections intramusculaires d'astérol (sulfophénate de mercure, sulfoparaphénoltartrate ammoniomercurique). C'est une poudre blanc rougeâtre soluble dans l'eau chaude, qui précipite à peine l'albumine et n'attaque pas le fer. Une solution à 2 p. 1000 correspond à une solution de 1/2 p. 1000 de sublimé.

Ce sel présente une certaine analogie avec l'hermophényl.

Selon Malfatti, l'astérol contient plus de 10 p. 100 de mercure, de sorte

qu'une solution à 7 p. 100 correspondrait comme teneur en mercure à une solution à 1 p. 100 de sublimé. B. s'est servi de solutions à 5 p. 100 dont il injectait chaque jour un centimètre cube. Ces injections sont bien supportées et ne provoquent pas de douleurs locales, ni de parergies. En résumé, l'action de l'astérol est efficace, mais elle n'est pas aussi active que d'autres préparations hydrargyriques solubles, à teneur mercurielle plus élevée, comme le sublimé ou le sozojodolate de mercure. Son action thérapeutique peut être comparée à celle d'autres médicaments tels que le bicyanure de mercure ou certaines amides hydrargyriques. L'astérol a toutefois l'inconvénient de se décomposer facilement. A. Doyon.

De l'hermophényl et de son emploi pour le traitement de la syphilis, par A. Mournand. *Thèse* de Lyon, 1902.

M. fait une étude pharmacologique et thérapeutique de l'hermophényl, composé organique contenant 40 p. 100 de mercure. Au point de vue thérapeutique, il conclut des observations qu'il a recueillies que l'hermophényl est un agent utile dans le traitement de la syphilis ; les syphilis primaires et secondaires ont été très améliorées et ont eu une évolution normale et bénigne ; dans les syphilis tertiaires, les résultats ont été toujours bons et parfois excellents, les syphilides malignes précoces ont toujours été améliorées et la plupart guéries très rapidement. L'hermophényl, administré par la bouche a, d'après M., l'immense avantage de supprimer nombre d'inconvénients des autres sels de mercure, de ne jamais donner ni gingivite, ni stomatite, ni diarrhée ; les injections sous-cutanées sont, d'après M., bien moins douloureuses que toutes les autres injections mercurielles et les résultats obtenus sont aussi rapides ; jamais elles n'ont provoqué ni œdème, ni nodosités, ni abcès. G. T.

Recherches expérimentales sur l'administration simultanée des préparations de mercure et d'iode (Experimentelle Untersuchungen über die gleichzeitige Darreichung von Quecksilber-und Jodpräparaten), par F. Lesser. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LX, p. 91.

L'administration du calomel, du proto-iodure de mercure et du tannate de mercure, est contre-indiquée tant que des sels d'iode circulent dans l'organisme, car ces sels oxydulés de mercure, en présence d'iodures alcalins, sont résorbés sous la forme de composés d'iodures de mercure, qui ont une action irritante. Par contre, l'emploi simultané du sublimé et de l'iodure de potassium est toléré sans la moindre difficulté, à la condition que les deux remèdes ne soient pas donnés trop près l'un de l'autre.

Les injections de sels mercuriels solubles peuvent être employées sans inconvénient en même temps que le traitement ioduré. Parmi les sels mercuriels insolubles, on peut dans ces conditions utiliser les injections de salicylate de mercure, de thymol-acétate de mercure (et d'huile grise). Les injections de calomel, au contraire, ne conviennent pas, parce que, quand l'iode se trouve dans la masse des humeurs, il se forme un iodure de mercure qui est irritant. Chez des hommes qui ne présentaient aucun malaise après des injections intramusculaires de calomel, L. a vu, lorsqu'ils prennent 20 à 30 minutes plus tard de l'iodure de potassium, survenir au point injecté une sensation vive de brûlure et même de violentes douleurs qui duraient plusieurs heures. Cette action nocive est toujours

locale et n'est pas assez forte pour contre-indiquer absolument le traitement simultané par les injections de calomel et l'iodure de potassium. L'expérimentation sur les animaux avait donné des résultats analogues.

Sur les ulcérations de la peau, l'élimination de l'iode avec l'application simultanée de calomel ou d'une pommade au précipité blanc ne provoque la formation d'un iodure de mercure caustique que si on fait prendre en même temps au malade de l'iodure de potassium à dose élevée.

Les cures de frictions fortes ne sont nullement contre-indiquées, concurremment avec l'administration interne de l'iodure de potassium.

De ses recherches, L. conclut qu'on peut dans le traitement de la syphilis avoir recours de la manière la plus large à l'administration simultanée du mercure et de l'iode, d'autant plus que l'expérience clinique a démontré d'une manière certaine l'utilité de cette médication combinée. A. Doyon.

Accidents du traitement de la syphilis.

Cas de gangrène étendue après l'injection intra-musculaire de sozojodolate de mercure (Ein Fall von ausgebreiteter Gangrän nach intramusculärer Injection von Hydrargyrum sozojodolicum), par H. Neumann et E. Bendig.

Homme de 37 ans, robuste, ayant contracté la syphilis il y a 2 ans. Pendant un voyage dans les régions tropicales il eut, en traversant la mer Rouge, une éruption scarlatiforme presque généralisée, très prurigineuse ; elle disparut à l'automme, mais peu après il survint une syphilide.

Le 14 novembre on fit dans la fesse gauche une première injection de la solution suivante : sozojodolate de mercure, 0,80 centigrammes délayés dans eau distillée 5 grammes, antipyrine 2 grammes, iodure de potassium 1 gr. 6 centigrammes, eau distillée 10 grammes.

Cette première injection est peu douloureuse ; il en est de même d'une deuxième injection faite 8 jours plus tard dans la fesse droite.

Une troisième injection fut pratiquée 6 jours plus tard, de nouveau dans la fesse gauche.

A peine les premières gouttes de la solution étaient-elles injectées dans la profondeur que le malade poussa des cris terribles et sauvages, devint pâle comme un cadavre, se plaignant de vives douleurs dans tout le membre gauche et d'impossibilité de marcher. La fesse est très tendue, tuméfiée et très sensible au toucher. La coloration de la peau est normale, il ne s'écoule pas de sang de la piqûre. Intelligence nette. L'injection est interrompue, il ne pénétra donc que quelques gouttes, à peine un tiers de la seringue. Cet état menaçant disparut au bout d'une heure sous l'influence de cognac, de nitrite d'amyle, de la morphine et du repos.

Environ 8 jours plus tard presque toute la fesse gauche prit une teinte rouge bleu, avec tuméfaction considérable et infiltration dure ; elle n'est sensible qu'à une forte pression. Le malade est obligé de tenir l'articulation coxo-fémorale gauche en position légèrement fléchie ; l'extension ou une forte flexion sont douloureuses. La sensibilité est presque éteinte dans la partie qui est le siège de la gangrène.

Le malade étant chloroformisé, on pratique quatre incisions longues et profondes dans la région malade ; on ne trouva ni amas de sang, ni caillot,

ni pus, dans aucune des quatre incisions ; pas de dépôt d'une injection antérieure.

Les jours suivants, fièvre, suppuration abondante, agitation, insomnie. Une fois les parties gangreneuses tombées ou excisées, des pansements au sublimé et des bains tièdes amenèrent une amélioration sensible dans les plaies et dans l'état général. Environ dix semaines après le début des accidents le malade quitte l'hôpital tout à fait bien portant. A. Doyon.

Gangrène partielle après l'injection d'une solution d'huile de biiodure de mercure (Partielle Gangrän nach Injection einer öligen Lösung von Hydrargyrum bijodatum), par Pflüger. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LX, p. 425.

Homme de 27 ans, auquel P. avait fait des injections intramusculaires d'huile mercurielle biiodurée (formule de Panas) pour une affection suspecte des yeux.

Les 30 premières injections avaient été bien supportées, mais la 31e détermina une douleur locale si vive et si insupportable, avec pâleur subite du malade, que l'injection ne put pas être terminée. En retirant la canule il ne s'écoula pas une seule goutte de sang de la piqûre.

La nuit suivante et les 3 jours suivants, les douleurs furent extrêmement vives, puis elles diminuèrent peu à peu. Le lendemain de l'injection on constata au niveau de la piqûre une tuméfaction dure, d'environ 10 centimètres de longueur sur 6 de largeur, qui les jours suivants prit tout d'abord une teinte rouge brun et ensuite bleue. Sur cette infiltration se produisirent de nombreuses vésicules qui après leur rupture laissèrent une ulcération occupant toute la partie atteinte.

Tout autour de la piqûre, il se forma un foyer gangreneux qui se détacha au bout de 8 jours en laissant une perte de substance dont la cicatrisation fut très lente.

P. a depuis lors renoncé aux injections intramusculaires et à l'huile biiodurée. Il attribue la douleur intense, les symptômes réflexes (pâleur), l'éruption d'herpès dans la région infiltrée à la blessure directe d'un filet nerveux pendant l'injection. A. Doyon.

Intoxication mercurielle grave (Eine schwere Quecksilbervergiftung), par Lesser. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 4 mars 1902.

L. rapporte le cas d'une femme de 36 ans à laquelle on fit pour une éruption syphilitique des organes génitaux, trois injections, à 4 jours d'intervalle, d'une émulsion de 3 grammes de salicylate de mercure pour 30 grammes de paraffine liquide; on injecta en tout 0gr,25 de salicylate. Peu après la troisième injection, il se produisit des selles diarrhéiques et une nouvelle éruption aiguë étant survenue, le 4 février la malade entra à la Charité. Exanthème mercuriel localisé principalement sur le tronc, qui ne s'est manifesté que trois semaines après la dernière injection ; il disparut peu à peu au bout de 8 jours et fut suivi d'une abondante desquamation en grandes lamelles. Nouvelles crises de diarrhée. Urine légèrement albumineuse. La fièvre, très forte au début, diminua graduellement d'intensité et cessa complètement le 20 février. Gangrène de la partie inférieure du vagin ; fistule recto-vaginale. L'urine qui au début du traitement contenait beaucoup de mercure, en était ensuite indemne.

L'entérite, l'érythème et la gangrène sont incontestablement d'origine mercurielle. L'incubation dura plusieurs semaines, cependant on a signalé des cas dans lesquels elle fut encore plus longue, notamment après des injections d'huile grise. Le mercure métallique détermine plus facilement un dépôt qui peut persister plus longtemps. Avec le calomel et le salicylate de mercure la transformation en un composé soluble est plus rapide. Chez cette malade il existait dans la fesse gauche une tuméfaction modérée bien circonscrite de la grosseur d'une noix. Ce qu'il y a de remarquable dans ce cas, c'est la faible proportion de salicylate ($0^{gr},25$), tandis que, habituellement, on en injecte quatre ou cinq fois plus. La cause des accidents tient certainement à une idiosyncrasie de la malade contre le mercure, mais qu'il était impossible de prévoir.

Les complications de ce genre sont très regrettables, mais il faut les apprécier comme les cas de mort par le chloroforme, alors que la narcose a été faite suivant toutes les règles.

Lassar demande quelles sont les indications qui autorisent l'emploi du salicylate de mercure ?

Rosenthal emploie depuis très longtemps ce médicament sans avoir constaté plus d'accident qu'avec tout autre traitement mercuriel. Après des cures de frictions, il y a eu aussi des cas de mort. Une préparation qui a très souvent donné de brillants résultats ne doit pas être abandonnée à cause d'un seul cas funeste. On observe des parergies avec presque tous les remèdes. R. n'a employé l'huile grise que pendant très peu de temps, l'examen des urines dans ces cas n'indique pas une résorption régulière.

Japha rapporte un cas qui, après l'emploi de 20 centigrammes de salicylate de mercure, s'est terminé d'une manière fatale. Ce cas est intéressant en ce qu'il explique en même temps la cause de l'idiosyncrasie contre le médicament. Le malade, âgé de 45 ans, était un homme robuste qui, étant à la chasse, fut pris subitement de faiblesse dans les jambes, de paraplégie.

Il survint en outre des troubles vésicaux et intestinaux et de l'anesthésie des membres jusqu'au niveau de la quatrième vertèbre lombaire. On diagnostiqua une myélite qui pouvait être de nature blennorrhagique, puisque le malade était atteint de blennorrhagie. Mais en raison de la gravité des accidents on prescrivit de l'iodure de potassium et du salicylate de mercure. A la fin de la première semaine après l'injection, le malade éprouva de violentes douleurs intestinales qui furent attribuées à de la constipation.

On fit ensuite une deuxième injection ; le même jour, selles purulentes et deux jours après le malade mourut. A la nécropsie on trouva une myélite assez ancienne de nature syphilitique outre une péritonite purulente qui avait occasionné la mort. A. Doyon.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Blennorrhagie.

Étude de la blennorrhagie antérieure aiguë (Contributo allo studio della blenorragia acuta anteriore), par C. CALDERONE. *Giornale italiano della pelle e delle malattie veneree*, 1902, fasc. 2, p. 137.

C., pour étudier le processus de la blennorrhagie aiguë, a inoculé du pus blennorrhagique dans l'urèthre de quatre tuberculeux, qui ont succombé respectivement 17 heures, 2 jours et demi, 4 jours et demi et 7 jours après l'inoculation.

Relativement au gonocoque, il a constaté que les couches épithéliales cylindriques lui opposent peu de résistance, tandis que l'épithélium pavimenteux lui en oppose une très grande. Le gonocoque peut dépasser la membrane limitante.

L'épithélium cylindrique est dans tous les examens gravement compromis : déjà dix-sept heures après l'inoculation, ses cellules pyramidales, au point correspondant à l'inoculation, sont altérées ou dégénérées ou même tombées. Les lésions de l'épithélium pavimenteux sont moins graves et portent seulement sur ses couches superficielles. Ces diverses lésions sont d'autant plus prononcées que l'inoculation remonte à une époque plus éloignée.

Dans tous les cas, C. a constaté une infiltration lymphoïde abondante dans les faisceaux conjonctifs ; cette infiltration occupait le chorion seul dans les urèthres les moins altérés, tandis que dans les urèthres les plus altérés les leucocytes avaient forcé les cellules de transition et fait irruption dans la couche épithéliale qu'ils avaient désorganisée. Les lacunes de Morgagni et les glandes de Littre présentaient moins d'altérations.

Dans les cas les plus graves, l'infiltration lymphoïde s'étendait aux trabécules des corps caverneux, augmentant d'intensité à mesure qu'on se rapprochait du tissu conjonctif sous-épithélial et constituant des foyers plus ou moins prononcés, les vaisseaux capillaires, notablement dilatés, avaient leur lumière pleine de leucocytes polynucléaires.

C. a de plus cherché à déterminer expérimentalement le mode d'action des remèdes les plus employés contre la blennorrhagie, en étudiant les modifications produites par ces substances sur l'urèthre du chien.

Il a constaté que les produits plus ou moins caustiques les plus employés (nitrate d'argent à 1/2, 1 et 2 p. 100, sublimé au 2000e, permanganate de potasse au 2000e, sulfate de quinine à 1 p. 100) provoquent des lésions destructives et inflammatoires de l'épiderme d'autant plus considérables que leur action est plus intense et qu'ils ont une plus grande tendance à entrer en combinaison chimique avec les substances albuminoïdes; en outre, au bout d'un certain temps, apparaît une réaction inflammatoire des tissus sous-épithéliaux qui s'infiltrent de petites cellules en quantité variable.

Au contraire, l'ichthyol ne provoque que de légères lésions épithéliales et très peu de réaction inflammatoire des tissus sous-épithéliaux.

L'argentamine provoque une réaction inflammatoire considérable et détruit tout l'épithélium de revêtement de l'urèthre, tandis que le protargol ne provoque qu'une chute limitée de l'épithélium et une réaction inflammatoire discrète.

C. conclut de ces recherches que l'ichthyol est la substance qui mérite la préférence dans le traitement de la blennorrhagie. G. T.

Gonocoques dans les vaisseaux lymphatiques (Gonococcen in Lymphgefässen), par DREYER. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LX, p. 259.

Homme de 30 ans, ayant eu il y a un an une blennorrhagie qui guérit facilement; depuis, pas de maladies vénériennes.

Il y a 3 semaines il remarqua sur la face dorsale du pénis une tumeur qui a sensiblement augmenté depuis quelques jours; une nuit il éprouva des frissons, des malaises puis des vomissements; fièvre le jour suivant, organes internes normaux, pas d'albumine. D. constate à ce moment sur le dos du pénis, à environ 1 à 2 centimètres du sillon coronaire, une nodosité du volume d'une noisette, adhérente à la peau mais mobile sur le corps caverneux. De la tumeur part un cordon de la dimension d'un tuyau de plume qui se dirige vers la symphyse où il se perd. Engorgement léger des ganglions inguinaux. Une ponction amena l'issue d'un pus de couleur chocolat contenant de nombreux gonocoques intracellulaires, très typiques. L'urèthre ne présentait pas traces de blennorrhagie. A. DOYON.

Infiltrats et abcès péri-uréthraux chez la femme; induration blennorrhagique chronique de l'urèthre de la femme (Periurethrale Infiltrate und Abszesse beim Weibe; chronisch gonorrhoische Induration der weiblichen Harnröhre), par R. MATZENAUER. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1902, p. 1191,

Ces lésions sont beaucoup plus rares chez la femme que chez l'homme. Pendant les 6 dernières années M. a observé 9 cas d'abcès péri-uréthraux. Presque toujours il y avait, outre des gonocoques, de nombreux staphylocoques.

M. a spécialement ici en vue les cas dans lesquels, à la suite d'une uréthrite aiguë qui était accompagnée d'une lésion des nombreuses lacunes et glandes, la tuméfaction, l'épaississement et l'infiltration de l'urèthre ont non seulement persisté malgré la disparition de la suppuration, mais où de plus il s'est développé une induration gonorrhéique chronique de l'urèthre.

La maladie gonorrhéique peut ne plus exister sur la muqueuse, mais elle a pénétré par les glandes dans la profondeur où elle forme des infiltrats périfolliculaires, caverneux qui peuvent par confluence infiltrer l'urèthre tout entier.

Par suite de la longue durée de cette infiltration inflammatoire le produit cellulaire de nouvelle formation se transforme en partie en un tissu conjonctif calleux résistant. Il en résulte que souvent tout l'urèthre est très infiltré comme un tube rigide de l'épaisseur du petit doigt. Les lèvres de l'urèthre sont renversées, les papilles du méat sont tuméfiées et assez

dures. Ces cas sont d'un diagnostic difficile et peuvent en imposer pour un autre processus, surtout pour une lésion syphilitique primaire ou une gomme du canal. L'absence d'ulcération, d'érosion à l'orifice de l'urèthre ne prouve rien, car le chancre peut être guéri en ne laissant qu'une cicatrice dure. Le rétrécissement de l'orifice uréthral peut tout aussi bien être la conséquence d'une sténose que d'une induration gonorrhéique chronique. Dans le premier cas le rétrécissement a son siège tout à fait en avant dans le méat externe qui souvent ne forme qu'un trou arrondi de la dimension d'une tête d'épingle; dans les cas de chancre syphilitique l'orifice de l'urèthre a la forme d'un entonnoir et une coloration d'un rouge brun foncé. Dans l'induration gonorrhéique chronique de l'urèthre on est frappé de la coloration transparente ou grise des lèvres de la muqueuse qui sont tuméfiées, saillantes; on aperçoit souvent un ou plusieurs granulomes couleur chair, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un grain de plomb, des polypes muqueux mous.

A l'endoscope on voit non seulement les lacunes et les orifices folliculaires qui se détachent nettement des parties environnantes par leur aréole rouge, mais l'urèthre présente en général une surface granuleuse, gélatineuse qui prend des caractères très variables. Enfin on trouve parfois à l'orifice interne de l'urèthre un œdème bulleux ou des excroissances polypiformes de la muqueuse. A. Doyon.

De la blennorrhagie dans ses rapports avec la grossesse et la puerpéralité (le nouveau-né excepté), par A. Fruhinsholz. *Thèse* de Nancy, 1902.

F. a colligé un nombre considérable d'observations et tire, de son très consciencieux travail, les conclusions suivantes :

La blennorrhagie s'observe assez fréquemment chez les femmes enceintes, le plus souvent sous sa forme vulvo-vaginale.

La blennorrhagie est généralement aggravée par la grossesse; celle-ci peut être l'occasion de la mise en virulence d'une blennorrhagie latente.

La grossesse est quelquefois troublée dans son évolution par la blennorrhagie et il existe des cas où le gonocoque peut être considéré comme l'agent direct d'avortements ou d'accouchements provoqués. Les suites de couches sont souvent altérées, quoique très inégalement, chez les femmes blennorrhagiques.

Tantôt, mais rarement, apparaissent chez elles des accidents puerpéro-blennorrhagiques ou mieux para-blennorrhagiques; ces accidents peuvent revêtir toutes les formes de l'infection puerpérale ordinaire; l'agent en est d'ailleurs généralement le même; ils résultent d'infections secondaires qui se sont substituées à une infection gonococcique préalable. Il faut être très réservé dans la subordination de tels accidents à la blennorrhagie, cette subordination ne pouvant s'établir que sur une série de présomptions et non sur des preuves certaines. On ne l'admettra qu'après avoir exclu, chez une femme blennorrhagique atteinte de semblables accidents, les autres causes possibles d'infection.

Tantôt se développent chez elles des accidents gonococciques proprement dits, dus à l'action spécifique du microbe de Neisser et qui ont pour caractère d'être ou précoces et bénins (endométrite gonococcique puerpérale;

fièvre éphémère), ou tardifs et graves (manifestations ascendantes, ou de généralisation) ; mais il est à noter que, s'ils sont graves au point de vue fonctionnel, ils ne sont cependant habituellement pas mortels.

Toute femme enceinte blennorrhagique doit être traitée et soumise à une antisepsie rigoureuse. En pratique, ce traitement sera souvent insuffisant parce que la cavité cervicale de l'utérus, sur laquelle devrait être portée une action directe, exige, du fait de la gravidité, les plus grands ménagements. G. T.

Pathogénie du processus blennorrhagique spécialement envisagée au point de vue du traitement des complications à distance (Contribuzione alla patogenesi del processo blenorragico con speciale riguardo alla cura delle complicanze a distanza, metodo Bacelli), par M. Oro. *Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1902.

O. a examiné le sang puisé aseptiquement dans la veine de sujets blennorrhagiques et l'a cultivé sur les milieux appropriés.

Dans 35 cas d'uréthrite antérieure aiguë datant de 3 à 60 jours et n'ayant subi aucun traitement, dans 12 cas d'uréthrite totale subaiguë dont le traitement avait été suspendu depuis 4 jours, dans 3 cas d'uréthrite chronique totale, dans 3 cas d'uréthrite chronique limitée à l'urèthre postérieur, dans 4 cas d'uréthrite blennorrhagique avec abcès périuréthral gonococcique, dans 4 cas d'uréthrite subaiguë avec abcès périuréthraux dus à des associations microbiennes, dans 1 cas d'uréthrite subaiguë avec inflammation phlegmoneuse du pénis exclusivement de nature gonococcique, dans 1 cas d'uréthrite totale subaiguë avec adénite inguinale droite suppurée à gonocoques, l'examen du sang a été négatif.

Sur 3 cas d'uréthrite blennorrhagique subaiguë avec rhumatisme blennorrhagique aigu, l'examen bactériologique a été positif une seule fois, le sang étant pris à distance de l'articulation atteinte ; les tentatives de culture du liquide articulaire ont été négatives dans 2 cas, positives dans un.

O. conclut de ces constatations qu'il y a lieu de recourir aux injections intraveineuses de sublimé pour le traitement des complications à distance du processus blennorrhagique. G. T.

Lésions osseuses dans l'arthrite blennorrhagique (Knochenveränderungen bei gonorrhoischer Arthritis), par Kienbock. *Centralblatt f. Chirurgie*, 1902, p. 1257.

Dans l'arthrite à début aigu mais se prolongeant par des métastases blennorrhagiques, on voit — très nettement s'il s'agit de l'articulation radiocarpienne — sur les diagrammes et au bout de quelques semaines, un éclaircissement notable de l'ombre osseuse dans l'articulation enflammée, avec état flou des contours. On est donc en présence d'une réelle raréfaction de l'os par résorption rapide qui peut augmenter encore (état analogues à la carie) et, avec usure simultanée du revêtement cartilagineux, amener une synostose de l'articulation dans une ou plusieurs parties, ou bien après un faible développement disparaît sans laisser de traces après le retour des mouvements dans l'articulation. K. n'admet dans ce cas ni l'atrophie simple par suite d'inactivité, ni l'ostéite proprement dite, ni l'atrophie inflammatoire ; il préférerait la dénomination, qui ne préjuge rien,

d'atrophie osseuse aiguë proposée par Sudeck. Ce n'est qu'avec les rayons Röntgen qu'on peut le mieux connaître cette affection des os; souvent on peut la diagnostiquer de bonne heure (ce qui n'est pas sans influence sur le traitement) et la suivre dans toute son évolution. Au début de la destruction du revêtement cartilagineux et de la préparation à la réunion osseuse, la substance osseuse de toute la région de l'articulation se répare rapidement. A. DOYON.

Ophthalmie blennorrhagique. Infection par un gant (Gonorrheal ophthalmia infection froma kid glove), par F. GRIFFITH. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, décembre 1902, p. 557.

Un garçon de 8 ans trouve dans la rue un gant de femme en peau, il s'en amuse toute la journée et le frotte contre sa figure; 24 heures après se développe une conjonctivite blennorrhagique intense qui aboutit à la perforation de la cornée. W. D.

Traitement de la blennorrhagie.

Traitement de la blennorrhagie (Zur Behandlung der Blennorrhœ), par TAENZER. *Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, t. XXXIV, p. 331.

Chez un malade atteint de blennorrhagie, T. a employé avec succès des lavages avec des solutions d'ichthargan à 1 p. 1000.

Chez un autre malade, ces lavages furent loin de donner des résultats aussi satisfaisants. T. prescrivit alors l'ichthargan à l'intérieur : ichthargan, 5 centigrammes dans 200 grammes, une cuillerée à soupe tous les trois jours. Le résultat fut rapide et complet. L'emploi interne de l'ichthargan ne détermine pas de parergies des voies digestives. A. DOYON.

Traitement de la blennorrhagie par l'ichthargan (Zur Ichthargantbehandlung der Gonorrhœ), par E. SAALFELD. *Therapeutische Monatshefte*, 1902.

S. a traité avec l'ichthargan (combinaison de l'acide ichthyosulfonique avec l'argent) 140 cas de blennorrhagie aux périodes les plus différentes; dans les cas récents il conseille de faire plusieurs fois par jour des injections avec une solution de 5 centigrammes pour 200 grammes d'eau (ces injections sont très bien supportées) ou sous forme de lavages 1 gramme pour 1000 grammes d'eau. Dans les cas où on ne peut les faire que trois fois par jour, il recommande de prendre, en outre, de l'huile de santal. La sécrétion et les douleurs diminuent rapidement et les gonocoques disparaissent très promptement. Peu après le début du traitement, il se produit une amélioration, mais il faut avoir recours aux lavages avec le permanganate de potasse ou bien aux instillations de sels argentiques pour combattre les reliquats du catarrhe, indemne alors de gonocoques. On peut, en général, continuer jusqu'à la fin du traitement avec les solutions d'ichthargan qui ne déterminent pas d'irritation. A. DOYON.

Traitement de la blennorrhagie antérieure aiguë et subaiguë par des injections rétrogrades de solutions argentiques fortes (Die Behandlung der acuten und subacuten Gonorrhoea anterior mit rückläufigen Einspritzungen stärkerer Silberlösungen), par H. G. KLOTZ. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LX, p. 399.

Dans le traitement de la blennorrhagie par les injections, K. a remarqué

que les solutions médicamenteuses sont beaucoup mieux tolérées par la muqueuse uréthrale quand elles sont faites d'arrière en avant qu'en sens contraire, du méat vers le bulbe. K. se sert pour ces lavages d'une seringue un peu plus grande que la seringue utérine de Braun en caoutchouc vulcanisé dont le tube de verre contient environ 3 centimètres cubes, munie d'une canule de 18 centimètres légèrement recourbée à son extrémité et se terminant par un renflement olivaire nos 16 à 18 de la filière Charrière, avec ouverture latérale.

Dans les cas très récents on porte la solution au moyen de la seringue autant que possible en arrière du point infecté; dans les cas les plus anciens, jusqu'au bulbe. On laisse l'injection couler goutte à goutte en retirant lentement la canule et en fermant l'orifice du méat avec la main gauche. Après la miction on injecte immédiatement une solution argentique : nitrate d'argent de 1/4 à 1/2 p. 100; protargol de 2 à 4 p. 100, ou albargine 2 p. 100, dans les dernières semaines même 5 p. 100.

Habituellement on fait deux injections par jour; une fois par jour au début, plus rarement ensuite. Dans l'intervalle le malade fait des injections astringentes par le procédé ordinaire. En général K. donne la préférence aux injections qui forment des dépôts, d'une part elles constituent une couche protectrice qui sépare les surfaces adossées, et de l'autre elles rendent difficile le développement ultérieur des gonocoques.

Le plus habituellement il emploie la préparation suivante :

Acide borique 1 gr. 50, acétate de plomb, sulfate de zinc āā 75 centigrammes, glycérine 5 grammes, eau 120 grammes.

Si le malade se présente quand les symptômes gonorrhéiques existent déjà depuis quatre à cinq jours, K. fait des injections argentiques tous les trois ou quatre jours; dans l'intervalle le malade fait des injections astringentes, parfois même il prend de l'huile de santal. Dans les cas où l'inflammation est très vive, K. s'abstient de tout traitement local et fait prendre au malade, toutes les 2 à 3 heures, dans un peu d'eau une cuillerée à café de : salicylate de soude 12 à 15 grammes, extrait de belladone 15 à 20 centigrammes, eau de menthe poivrée 100 grammes.

Dans l'espace de quelques jours on voit, sous l'influence de cette médication, la sensibilité et la tuméfaction de la muqueuse pénienne diminuer, la sécrétion devenir plus ténue et moins jaune; l'augmentation de la diurèse tient sans doute à l'absorption d'une plus grande quantité d'eau. A. Doyon.

Traitement de la blennorrhagie par le rhodanate de quinoléine et de bismuth (crurine pour injections) (Zur Behandlung der Gonorrhoe mit Chinolin — Wismuthrhodanat Edinger (Crurin pro injectione), par Schwab. *Die medicinische Woche,* 1902, n° 43.

S. a employé la crurine chez 63 malades, sur ce nombre 58, c'est-à-dire 92,06 p. 100, ont vu disparaître les gonocoques d'une manière durable.

Ce résultat est d'autant plus encourageant qu'il a été obtenu sans malaises sérieux et par des injections de deux à trois minutes de durée. Car quoique le traitement fût commencé dès la première constatation des gonocoques, les malades n'éprouvaient en général, abstraction faite des premières injections, pas de douleurs vives et étaient presque toujours indemnes de souffrances le reste du temps, même avec un travail très

pénible. En même temps la sécrétion diminuait rapidement de telle sorte qu'au bout de 3 à 4 jours elle n'était plus que très muco-purulente, avec de très petits amas de gonocoques.

Si des symptômes d'irritation se produisent, il faut immédiatement examiner le liquide de l'injection, laisser de côté toute préparation ayant un dépôt rougeâtre et ne se servir que d'une mixture presque blanche si on l'agite.

Voici le mode de préparation indiqué par Jacobi :

Crurine, 1 gramme.

Triturez avec :

Eau distillée, glycérine, āā 5 grammes.

Ajoutez peu à peu :

Eau distillée Q. s.— 200 grammes. A. Doyon.

Concrétions d'albuminate de plomb dans l'urèthre à la suite d'injections de sous-acétate de plomb, par Rosenthal. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 11 juin 1901.

R. présente un jeune homme qui, étant atteint d'une blennorrhagie depuis 15 jours, avait fait par erreur une injection de sous-acétate de plomb pur. Outre un œdème assez intense et douloureux, il survint une lymphangite dorsale qui s'étendait jusque dans la région inguinale du côté gauche, avec engorgement ganglionnaire. Sous l'influence d'un traitement approprié, les symptômes disparurent rapidement. En examinant la surface inférieure du gland on trouva une infiltration dure, jaunâtre, diffuse, avec lignes sinueuses. Le méat urinaire était entouré par un anneau dur, proéminent, la partie inférieure du gland était aussi envahie jusqu'au reste du prépuce. Plus tard l'épithélium s'est desquamé et on a pu enlever avec une pince une masse blanche, friable, très adhérente. On sait que le plomb peut être résorbé dans certaines circonstances par les muqueuses et par la peau. Le plomb, en raison de sa grande affinité pour l'albumine, a formé dans ce cas de l'albuminate de plomb dans les vaisseaux lymphatiques superficiels. A la suite de cette incrustation les symptômes inflammatoires ont disparu très lentement. Depuis le mois de mars où cet accident a eu lieu, la blennorrhagie n'est pas entièrement guérie, car par suite de la persistance des réactions inflammatoires on ne peut que difficilement employer des solutions concentrées. Il faut dans ces cas chercher à ramollir ou à dissoudre ces masses dures soit avec l'acétate de sodium, soit avec l'acide tartrique, le tartrate de potassium ou le tartrate de sodium, etc. Si ces incrustations persistent, elles pourraient occasionner plus tard des accidents, alors même que la blennorrhagie serait guérie.

Ledermann appelle l'attention sur le borotartrate d'aluminium qui est peu irritant et soluble.

Rosenthal ne sait pas si dans cette préparation il y a une proportion suffisante d'acide tartrique. A. Doyon.

Bartholinite.

Histopathologie de la bartholinite vénérienne (Zur Histopathologie des venerischen Bartholinitis), par G. Nobl. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LXI, p. 77 et 205.

Le processus inflammatoire spécifique se développe sous forme de foyer

le long du conduit excréteur principal de la dilatation ampulliforme et des canaux collecteurs sans empiéter sur le parenchyme glandulaire sécrétoire.

Le catarrhe aigu amène dans les canaux jusqu'aux petits conduits excréteurs la chute, la régénération et la prolifération d'un revêtement épithélial traversé d'exsudat et occasionne des infiltrations dans les parois relâchées et les couches œdématiées, péricanaliculaires du tissu conjonctif.

La desquamation active de l'épithélium cylindrique et cubique du canal excréteur très envahi par des cellules rondes inflammatoires, détermine des pertes de substance du revêtement épithélial jusque dans les membranes infiltrées des parois. Mais la prolifération intense des cellules inférieures de remplacement a pour conséquence l'extension notable du liséré épithélial régénéré, inégalement stratifié.

L'infiltration de la paroi partant constamment du réseau capillaire sous-épithélial se présente sous forme diffuse et en foyers circonscrits, nodulaires péricanaliculaires. Ces foyers pénètrent par substitution du tissu fondamental provenant des couches cellulaires péricanaliculaires jusque dans la lumière des conduits excréteurs. Des liserés péricanaliculaires d'infiltration, l'envahissement inflammatoire de cellules rondes et purulentes passe d'ordinaire à la suite des infections répétées dans le tissu conjonctif lâche et de là dans le stroma du corps glandulaire. Les pseudo-abcès qu'on suit souvent dans les fines ramifications du conduit excréteur représentent des lésions de rétention résultant de l'acumulation des sécrétions dans le segment obstrué du conduit.

L'oblitération temporaire et même persistante du conduit résulte de la soudure des revêtements épithéliaux très proliférés en forme de prolongements et de la rupture fréquente des bourrelets des parois, élargis, infiltrés.

Le polymorphisme du tableau morbide est accru par la fusion des foyers d'infiltration circonscrits péricanaliculaires et interstitiels. Ces foyers arrivent à se développer comme des abcès vrais sous forme de foyers de nécrose miliaires et plus volumineux, souvent le long de la moitié du canal commun et de ses ramifications et pénètrent d'ordinaire dans la lumière du conduit excréteur.

L'invasion gonococcique est limitée au revêtement épithélial des conduits excréteurs et manque dans les zones profondes infiltrées et les foyers celluaires péricanaliculaires. Les gonocoques sont renfermés dans des leucocytes et disposés sous forme de traînées libres dans les grandes vacuoles des couches cellulaires superficielles de l'épithélium canaliculaire et de là pénètrent par les larges pertes de substance épithéliale jusque dans les segments infiltrés des parois. En outre, les cellules de revêtement en voie de séparation présentent des amas de gonocoques.

L'épithélium sécrétoire des vésicules glandulaires paraît avoir une immunité absolue contre l'infection gonococcique. Même lorsque le tissu cellulaire intraglandulaire est infiltré et lorsque il y a une abondante infiltration de cellules rondes dans les parois folliculaires, les microorganismes sont rares dans les cellules caliciformes des acini.

Les lésions chroniques se traduisent dans le conduit excréteur collectif et ses ramifications par la métaplasie envahissante de l'épithélium de rem-

placement qui est modérément proliféré ainsi que par l'organisation des lisérés péricanaliculaires de granulation. Le tissu conjonctif interstitiel des ramifications des canaux ainsi que le stroma du corps glandulaire tendent à l'hyperplasie et à la rétraction consécutive, d'où résultent des atrophies régionaires des canaux et du parenchyme. Des abcès d'infiltrats péricanaliculaires et interstitiels entourés par des bourrelets dus à la réaction du tissu de granulation rentrent aussi dans les complications du processus chronique.

Les tumeurs kystiques de rétention occupant des segments du conduit constituent une variété fréquente de terminaison de la blennorrhagie chronique.

La dégénération kystique est favorisée par la prolifération du revêtement épithélial dans le conduit excréteur dont elle entraîne l'oblitération.

Des infections blennorrhagiques antérieures préparent dans le tissu de la glande le terrain pour la colonisation secondaire de microorganismes pyogènes.

A. Doyon.

Histologie et traitement de la bartholinite blennorrhagique (Contribuzione allo studio istologico e terapeutico della bartolinite blenorragica), par G. Sorrentino. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1902, fasc. 4, p. 385.

S. a pratiqué l'examen histologique de deux bartholinites.

Les lésions du canal excréteur principal consistaient en une infiltration de petites cellules formant un manchon autour du canal et donnant lieu par places à la rupture et parfois à la destruction complète de la paroi canaliculaire et en une prolifération de l'épithélium de revêtement du canal qui par places était tombé en partie ou en totalité; la lumière du conduit est le plus souvent vide, elle renferme quelquefois, surtout dans les points où la prolifération épithéliale est le plus prononcée, un léger dépôt de substance granuleuse qui prend mal les colorations englobant des éléments semblables aux cellules d'infiltration.

Les conduits excréteurs secondaires sont beaucoup moins altérés à la périphérie de la glande qu'à son centre où leurs lésions sont analogues, avec une moindre intensité, à celles du canal excréteur principal. Certains de ces canaux excréteurs secondaires ont leur calibre diminué par l'hyperplasie épithéliale, mais ne sont pas oblitérés par elle; sur d'autres, la paroi épithéliale a disparu et les petits abcès péricanaliculaires s'ouvrent dans l'intérieur du conduit.

Les sinus qui succèdent aux conduits excréteurs présentent des lésions moins considérables que ces derniers.

Les acini glandulaires sont parfois entourés d'une abondante infiltration de petites cellules, les travées conjonctives qui les séparent sont alors profondément altérées et leurs éléments constitutifs désagrégés; d'autres fois les faisceaux conjonctifs sont écartés les uns des autres et circonscrivent de petites cavités dont quelques-unes renferment un petit nombre de leucocytes. Les fibres élastiques sont, comme les fibres conjonctives, rompues ou amincies dans les points où les parois conjonctives sont détruites, les cavités des acini communiquent entre elles et forment une cavité unique et irrégulière, tapissée d'une façon discontinue d'épithélium cylindrique; dans

quelques acini, il y a une prolifération évidente de l'épithélium de revêtement. Dans les points où l'infiltration des petites cellules est peu prononcée, les acini sont peu altérés et leur épithélium de revêtement n'est pas proliféré.

L'infiltration cellulaire, formée de leucocytes mono et polynucléaires généralement uniformes de dimensions, qui entoure les conduits excréteurs principaux, se prolonge en décroissant progressivement d'intensité dans les tissus voisins ; à la périphérie de cette infiltration, on trouve autour des faisceaux musculaires lisses et spécialement autour des vaisseaux, des foyers d'infiltration composés de leucocytes de dimensions variées à protoplasma finement granuleux et à noyau fragmenté ; ces foyers, qui sont entourés d'une zone de tissu conjonctif compact d'épaisseur variable suivant les différents points de la circonférence, expliquent les récidives ou mieux les reviviscences inflammatoires sous l'influence de causes souvent légères.

S. n'a pu, à l'examen des coupes, constater la présence du gonocoque.

S. se base sur les résultats de ses examens pour préconiser l'ablation complète de la glande enflammée, seul moyen de guérison complète ; on ne peut être arrêté, s'il s'agit d'une bartholinite unilatérale, par la crainte de supprimer la fonction de la glande, celle qui persiste étant destinée à s'hypertrophier et à suppléer la glande absente ; dans les cas où les deux glandes sont atteintes, il conviendrait de n'enlever que les portions de tissu glandulaire les plus malades. G. T.

Chancre simple.

Traitement du chancre simple par le froid (Die Behandlung des venerischen Geschwüres mit Kälte), par BRANDWEINER. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1902, p. 439.

Dans 40 cas d'ulcères vénériens B. a employé, pour provoquer le froid, le chlorure d'éthyle ou bien le météthyle qui est une solution de chlorure d'éthyle additionnée de 15 p. 100 de chlorure de méthyle. L'application du météthyle donne une température d'environ — 25°, elle dépend essentiellement de la rapidité de l'évaporation.

On commence par nettoyer à fond l'ulcère et son pourtour avec du sublimé ou une autre solution antiseptique, ensuite on projette, à la distance d'environ 20 centimètres, du chlorure d'éthyle ou du météthyle. Pour favoriser l'évaporation, on envoie de l'air avec une soufflerie comme celle du Paquelin. B. décrit très minutieusement tous les caractères de la congélation par le chlorure d'éthyle, ils ne présentent ici rien de particulier.

Cette congélation est renouvelée deux fois par jour. La durée a une grande importance, car la réaction hyperhémique paraît être le facteur principal de ce mode de traitement. Après la congélation on applique de la poudre d'iodoforme. Souvent après une première séance la plaie est en voie de granulation. Les bords ne sont pas décollés. Dans la plupart des cas ce résultat n'est obtenu qu'après 3 à 4 séances de congélation, les chancres sont alors transformés en plaies simples. Dans 33 cas sur 40 on a obtenu un résultat favorable. B. expose ensuite, dans un très court résumé, les observations de ces 33 cas. Chez 4 malades, des bubons qui existaient auparavant suppurèrent pendant le traitement.

Si l'iodoforme est un des meilleurs topiques contre le chancre vénérien, il ne faut cependant pas ici lui attribuer uniquement la guérison. Le froid n'a pas une influence bactéricide directe, mais par l'hyperhémie intense qu'il provoque, il prépare un terrain plus favorable à l'action de l'iodoforme. A. Doyon.

Plaques indurées du pénis.

Traitement chirurgical des plaques indurées du pénis, par Galewski. *73. Versammlung Deutscher Naturforscher u. Aerzte*, septembre 1901.

Homme de 48 ans, chez lequel, 20 ans après la première apparition de la syphilis, il survint sur la face dorsale de la verge une plaque dure de 4 centimètres de longueur sur 3 centimètres de largeur. Cette plaque siégeait immédiatement au-dessus des corps caverneux et rendait le coït impossible; dans les érections le pénis se recourbant, elles étaient très douloureuses. Les divers traitements n'ayant pas donné de résultat, on enleva le néoplasme qui était très adhérent à l'albuginée. Quatre jours après l'opération les érections étaient redevenues normales.

Engel-Reimers remarque qu'habituellement la maladie commence d'une façon tout à fait insensible et que d'ordinaire le tissu caverneux se transforme en tissu fibreux. Ce cas constitue peut-être une exception.

Neisser croit que ces plaques ont leur point de départ dans les fascias.

Blaschko pense que le siège de la maladie est la tunique albuginée et que par conséquent la couche corticale des corps caverneux est affectée par elle. A. Doyon.

Le Gérant : Pierre Auger.

Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.



TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE CLINIQUE ET HISTOLOGIQUE SUR SIX CAS DE SYPHILIDES MILIAIRES PÉRIPILAIRES SIMULANT LE LICHEN SCROFULOSORUM ET LA KÉRATOSE PILAIRE.

(*Avec trois planches en photographie et deux planches en chromolithographie*).

Par le Dr **Georges Jonitescu** (de Bucharest)

(Travail du laboratoire de la clinique des maladies cutanées et syphilitiques a l'hopital Saint-Louis.)

Il nous a paru intéressant de réunir en un travail d'ensemble les observations d'un même type d'éruption syphilitique rencontrée chez six malades, que nous avons eu l'occasion d'observer en peu de temps, à la consultation de l'hôpital Saint-Louis et dont nous avons fait, après une étude histopathologique, le sujet d'une présentation à la Société de dermatologie et de syphiligraphie, en collaboration avec le Dr Gastou.

Le type est nettement défini par son aspect clinique, son évolution, ses lésions, ainsi que nous tâcherons de le démontrer ici.

Synonymie. — Syphilide papuleuse miliaire ; syphilide papuleuse folliculaire ; Syphilide papuleuse ponctuée (Fournier) ; Syphilide ansérine ; Syphilide pilaire ; Syphilide conique.

Définition. — Nous désignerons, sous le nom de syphilides pilaires, une variété de syphilide papuleuse à petites papules, caractérisée par une éruption, formée d'éléments coniques, acuminés, réduits depuis le volume d'une tête d'épingle jusqu'à des minimes saillies punctiformes et dues à la localisation de l'infiltration syphilitique autour des follicules pilo-sébacés.

Historique. — En dehors de la description donnée par M. le professeur Fournier, sous le nom de syphilide ponctuée, nous ne trouvons pas cette variété décrite à part. Dans les autres descriptions parues en France et à l'étranger nous la trouvons englobée dans la même description à côté d'autres variétés sous le nom de syphilide papuleuse à petites papules, syphilide papulo-granuleuse, syphilide papuleuse miliaire, papuleuse conique, lichénoïde, lichen syphilitique, dénominations répondant aux différents aspects des lésions.

C'est le grand dermatologiste français Bazin (1) * qui a donné la

(*) Voir les indications bibliographiques à la fin de ce mémoire.

première description détaillée de cette variété, que l'on désigne à l'heure actuelle sous le nom de syphilide papuleuse miliaire. Avant lui, Bassereau (2) avait décrit cette forme sous celui de syphilide papuleuse conique. L'éruption à laquelle il appliqua le nom de syphilide miliaire n'est autre chose qu'une syphilide pustuleuse (Bazin).

La syphilide papuleuse miliaire répond, en effet, d'après Bazin, à une éruption « constituée par de petites papules du volume d'une tête d'épingle, coniques, rouges dans leur période d'acuité et plus tard d'une couleur cuivrée, ternes, situées ou non à la base de poils et fréquemment disposées en groupe ; cette éruption ne donne lieu à aucune démangeaison et coexiste le plus souvent avec de l'angine syphilitique, des chancres, des plaques muqueuses ou des végétations. Elle dure généralement six semaines, deux mois et même trois ou quatre mois ; elle se compose d'ailleurs assez souvent de plusieurs poussées successives ». Ce tableau clinique répond assez bien à l'aspect de notre syphilide pilaire.

Dans le *Traité complet des maladies vénériennes* par Ricord (3) (1851), nous avons trouvé une observation accompagnée d'une planche (planche XVIII), datant du 27 septembre 1844, intitulée : « Ulcère primitif induré persistant ; syphilide précoce polymorphe ; groupes miliaires ». L'éruption consistait en îlots irréguliers, dus à un développement superficiel des follicules cutanés et pileux (syphilide papuleuse miliaire), siégeant sur une tache cuivrée.

Hardy ne reconnaît que deux variétés, les papules lenticulaires et les papules plates. Avec Bazin, Lancereaux (4), dans son *Traité historique et pratique de la syphilis* (1866), admet une syphilide papuleuse lenticulaire et une syphilide papuleuse miliaire. Les papules coniques dans la seconde variété ne dépassent pas la grosseur d'un grain de millet. M. le professeur Alfred Fournier (5), dans ses *Leçons sur la syphilis étudiée plus particulièrement chez la femme* (1873), décrit trois genres de syphilides papuleuses, parmi lesquelles une seule forme éruptive à petites papules, qu'il propose de nommer syphilide papulo-granuleuse (lichen syphilitique). La première description de la variété de syphilide qui fait le sujet de ce travail a été faite par lui, dans la deuxième édition de ses *Leçons cliniques sur la syphilis étudiée plus particulièrement chez la femme* (1881) et dans son *Traité complet de la syphilis* (1899). Au chapitre de Syphilide papuleuse à petites papules il distingue deux variétés et il les décrit sous les noms de syphilide papulo-granuleuse (lichen syphilitique) et de syphilide ponctuée (notre syphilide pilaire).

Cette dernière variété se distingue, d'après lui, par les caractères suivants : 1) des éléments éruptifs très atténués comme dimensions, composés de papules ponctuées, lesquelles rappellent les petites

saillies grenues de la « chair de poule » ; 2) confluence excessive de ces papules ponctuées.

Dans ses leçons faites à l'hôpital de Lourcine, du mois de mai au mois d'août 1878, sur la syphilis, dans la sixième leçon M. le professeur Cornil (6) décrit la syphilis papuleuse avec ses deux variétés : syphilide papuleuse à petites papules et la syphilis à larges papules. La première variété a reçu différentes dénominations répondant aux différents aspects des boutons, qui sont petits, formant une élevure superficielle tantôt plate, tantôt conique. Cette variété conique, qui a été englobée dans la même description que la variété plate, correspond, d'après nous, à notre variété plate de syphilide pilaire. Dans cette leçon, il nous donne une étude anatomo-pathologique de ces petites papules.

Voyons maintenant quelle est en résumé, d'après M. le professeur Cornil, l'anatomie pathologique de ces petites papules. « Lorsqu'on examine des sections minces de la peau au niveau de ces papules, on voit que la surface de la papule présente une légère saillie. A ce niveau, l'épiderme superficiel est tantôt augmenté d'épaisseur, tantôt, au contraire, il est desquamé, les couches de cellules les plus superficielles faisant défaut. Autour de la partie saillante de la papule, privée ainsi de son épiderme superficiel, les couches épidermiques sont conservées dans leur totalité. La couche de Malpighi est un peu épaissie. Sur le corps muqueux, on trouve les vaisseaux papillaires gorgés de sang. Les vaisseaux capillaires qui entourent les glandes sudoripares, aussi bien que les vaisseaux du derme sont également pleins de sang.

« Le tissu conjonctif des papilles est normal ; toutefois, autour des vaisseaux capillaires, on observe des cellules lymphatiques épanchées, en assez grand nombre dans le tissu conjonctif périphérique. Dans le tissu conjonctif plus profond, autour des tubes des glandes sudoripares et de leurs lobules, autour des vaisseaux du derme, au-dessous de la papule, tous les vaisseaux sont entourés d'une zone plus ou moins épaisse de cellules lymphatiques qui en sont sorties et se sont accumulées suivant leur trajet en repoussant les faisceaux de fibres du tissu conjonctif. »

Jullien (7) dans son *Traité pratique des maladies vénériennes* (1879) et Mauriac (8) dans ses *Leçons sur les maladies vénériennes*, décrivent les syphilides papuleuses proprement dites et les divisent en deux variétés : syphilides papuleuses saillantes et plates. Les papules qui constituent la première variété sont très petites et coniques ou un peu plus volumineuses et hémisphériques. Les papules coniques sont désignées sous le nom de syphilide papuleuse miliaire, de syphilide lichénoïde ; par conséquent, dans ce chapitre nous trouvons décrite notre forme de syphilide pilaire et la forme de lichen syphilitique.

Dans l'analyse critique, parue dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* (1895), Darier (9) nous donne une description histopathologique de la syphilide papuleuse miliaire, faite d'après les travaux de Unna; la description est, en résumé, la suivante :

« La syphilide à petites papules est constituée par un néoplasme sous-épidermique, de forme lenticulaire, dont la face profonde, qui s'étend jusqu'à mi-hauteur du chorion, présente un prolongement longeant un vaisseau sanguin ; les lésions sont, en effet, cantonnées exclusivement au pourtour des follicules.

« L'épiderme n'est pas altéré, mais seulement tendu à ce point que souvent les bourgeons interpapillaires sont effacés. Au pourtour du néoplasme, les vaisseaux et capillaires sont entourés de plasmazellen. Le néoplasme lui-même est essentiellement un plasmome, c'est-à-dire composé de ces mêmes plasmazellen et de cellules conjonctives fusiformes hypertrophiées ; mais au milieu des amas un peu considérables de plasmazellen il y a très régulièrement dans la papule des cellules géantes à protoplasma trouble, finement réticulé, munies de nombreux noyaux diversement disposés et un grand nombre de cellules géantes imparfaites. »

Hallopeau et Leredde (10) (*Traité pratique de dermatologie*, 1900) désignent sous le nom de syphilides folliculaires toutes les papules syphilitiques de petites dimensions, dues à la localisation de l'infiltration syphilitique autour de follicules pilo-sébacés.

Berdal, dans son récent *Traité de la syphilis*, paru en 1902, décrit en quelques lignes la syphilide folliculaire, caractérisée par des papules qui présentent à leur sommet une petite squamule et qui sont centrées par un poil follet.

En examinant les moulages du musée de l'hôpital Saint-Louis, nous avons trouvé cinq cas de syphilides pilaires moulés, qui portent différentes dénominations : syphilide papuleuse miliaire (Besnier, 1879 ; Fournier, 1878-1887) ; syphilide folliculaire, lichen syphilitique à petits grains (Fournier, 1878-1887) ; syphilide folliculaire (Vidal, 1876).

Récemment M. Renault (11), à la Société française de dermatologie et de syphiligraphie (séance du 20 avril 1903), a présenté un cas étiqueté : syphilis ansérine.

MM. Gastou et Jonitescu (12), à la même Société et à la même séance, ont montré quatre cas intitulés : « Quatre cas de syphilides pilaires simulant le lichen scrofulosorum et la kératose pilaire », avec examen histologique.

Les auteurs étrangers, comme Kaposi (13), Neumann (14), Finger (15), ont décrit dans leurs traités des maladies de la peau et de la syphilis, la forme de syphilide papuleuse à petites papules, sous le nom de lichen syphilitique.

Török, Hirschlaft, Ehrmann, Rona, Neumann, Lewin, Lassar, ont

fait à différentes sociétés de dermatologie des communications qui se réfèrent à la variété de lichen syphilitique.

Lang rapporte à la Société viennoise dermatologique, à la séance du 20 mai 1891, un cas de syphilis qui débuta par la roséole ; plus tard survint une éruption, dont le point de départ était dans les taches entourant les follicules. Comme il s'agissait d'un individu affaibli avec caries multiples, Lang a rapproché l'aspect éruptif de la syphilide papuleuse de celui du lichen des scrofuleux.

Unna (16), dans son traité : *Die Histopathologie der Hautkrankheiten*, décrit les lésions anatomo-pathologiques de cette variété de syphilide papuleuse à petites papules (das Kleinpapulöse Syphilid).

Étiologie. — Pathogénie. — Les principales données que nous possédons relativement aux causes de cette variété de syphilide papuleuse sont les suivantes : on ne peut pas considérer cette dermatose comme très rare, parce que dans un court intervalle nous avons pu recueillir 6 observations ; on l'observe chez les individus des deux sexes ; d'après nos observations, elle est un peu plus fréquente chez l'homme (5 cas) que chez la femme (1 cas). Nous ne possédons pas un nombre suffisant de cas pour conclure, comme pour la syphilide miliaire lichénoïde, si cette forme atteint plus fréquemment les femmes que les hommes (Renault). Toutes nos observations concernent des individus âgés de 20 à 31 ans.

D'après Neumann et Mracek, la syphilide papuleuse à petites papules atteint d'ordinaire des sujets tuberculeux ou scrofuleux, dont les glandes sébacées sont prédisposées à la maladie.

Ehrmann croit que le lichen des scrofuleux et la syphilide miliaire peuvent exister simultanément ; il cite même un cas de ce genre. Nous n'avons rien trouvé dans les antécédents héréditaires et personnels de nos malades, sauf cependant chez le premier malade, qui présentait du côté du poumon droit, au sommet, une submatité à peine perceptible et les vibrations thoraciques au même niveau un peu exagérées, mais l'examen de ses crachats nous a donné des résultats négatifs. Chez quatre de nos malades (obs. II, IV) nous avons trouvé un état xérodermique ou séborrhéique de la peau, l'acné et la kératose pilaire (obs. V, VI).

L'infection syphilitique est encore peu connue et nous ne savons pas encore quelles sont les conditions en raison desquelles la syphilis évolue tantôt sous une forme, tantôt sous une autre.

Le processus syphilitique possède des caractères propres, il s'y surajoute des associations variables et nombreuses ; l'explication de ces variations se trouve peut-être dans les conditions individuelles du malade, dans son tempérament et sa constitution.

Nous pourrions donc invoquer, pour leur explication, les réactions cutanées si bien étudiées par M. Brocq (17) dans son article sur la con-

ception générale des dermatoses. Voici comme il s'exprime à propos de cette question : « Il y a donc souvent intrication des éruptions pathognomoniques de l'agent causal avec des éruptions de réaction cutanée dépendant du sujet, et ces particularités, des plus importantes, permettent de comprendre qu'une maladie comme la gale, comme la syphilis puisse prendre des aspects divers suivant les prédispositions morbides des sujets.

« Dans la syphilis en particulier, tel malade aura plus de tendance à avoir des manifestations péripilaires ou sébacéo-pilaires, tel autre aura plutôt des accidents psoriasiformes, et cela d'après la constitution de ses téguments, d'après son état de xérodermie ou de séborrhée plus ou moins accentué, d'après sa tendance à l'acné ou aux séborrhéides, etc... » Par conséquent le virus spécifique affecte, en premier lieu, le point vulnérable, plus susceptible, déterminant des aspects symptomatiques distincts.

Quoique nous ne connaissions pas le microbe de la syphilis, mais par analogie avec les lésions tuberculeuses, comme le lichen scrofulosorum, nous croyons que la cause provocatrice (soit bacilles ou leurs produits, soit une autre cause inconnue), en trouvant un point d'appel, un terrain de culture favorable autour de chaque follicule (c'est précisément à ce niveau que nous avons trouvé les altérations les plus importantes), réagit d'une manière spéciale pour former l'éruption qui caractérise la syphilide miliaire.

M. Hallopeau, parlant de la pathogénie du lichen scrofulosorum, dit que « ce n'est pas d'ailleurs seulement sous l'influence du contage tuberculeux, que ces follicules réagissent suivant un mode différent des autres parties de la peau », nous en avons pour témoins les syphilides dites lichénoïdes miliaires, qui ont pour sièges ces mêmes éléments et présentent des caractères qui les différencient des autres syphilides papuleuses et rappellent ceux du lichen scrofulosorum.

Les conditions étiologiques et pathogéniques que nous venons d'indiquer étaient nécessaires pour la compréhension de cette étude et l'établissement du type éruptif: syphilide péripilaire.

Symptomatologie. — En voici maintenant l'étude clinique et anatomo-pathologique d'après les cas que nous avons observés.

Observation I (Planche II). — Delp..., 31 ans, garçon de lavoir; sans antécédents héréditaires, qui a contracté la syphilis au mois de décembre 1902 ; on voit encore les traces de son chancre sur le prépuce, en voie de guérison.

Deux mois après, il survint sur tout le corps une éruption non prurigineuse, qui s'est rapidement généralisée, occupant principalement : le dos, le tronc, surtout les côtés de la poitrine, les membres avec une prédilec-

tion pour les creux poplités et les plis du coude. Sur les fesses et l'abdomen, on voit seulement quelques éléments isolés. La face, la partie antérieure du cou, les lombes sont respectées.

Les éléments qui la constituent présentent tous les mêmes dimensions ; ils sont caractérisés par de petites papules coniques, acuminées, d'une couleur qui varie du rouge jaunâtre au rouge cuivré, d'un volume qui ne dépasse pas celui d'une petite tête d'épingle. Cette éruption existe seule sans érythème sous-jacent ou intermédiaire.

La région atteinte a l'aspect chagriné, l'aspect de la chair de poule; au toucher, ces papules donnent la sensation d'un petit corps acuminé, nettement délimité.

La plupart des éléments coniques se réunissent en groupes circonscrits, groupes presque circulaires, constitués par de nombreuses petites papules ; en général, 10-30; par places, seulement disséminées, solitaires, isolées ou des groupes de 2-6 éléments.

Sur le dos, sur la région de la colonne vertébrale, les éléments se rapprochent, constituent des îlots plus ou moins rapprochés les uns des autres, au point de se fusionner et ils dessinent une bande verticale étendue sur toute la colonne vertébrale.

En général, ils présentent à leur sommet un point plus brun, qui tient à ce qu'ils sont traversés par un poil. On distingue quelques éléments acuminés, avec une pointe centrale blanchâtre, surtout dans les régions axillaires et sur la partie postéro-externe des membres.

Les ganglions cervicaux, rétro-auriculaires, cubitaux et inguinaux, sont indolents et engorgés. Le ganglion rétro-auriculaire droit présente le volume d'une amande ; les ganglions axillaires sont respectés. Sur le cuir chevelu, on voit des aires circulaires alopéciques, une alopécie en clairière. D... présente en même temps la syphilis pigmentaire sur le cou, des plaques muqueuses des amygdales et de la verge.

A l'examen des viscères, nous trouvons du côté du poumon droit, au sommet, une submatité à peine perceptible et les vibrations thoraciques au même niveau sont un peu exagérées. L'examen de ses crachats a donné des résultats négatifs.

3 avril 1903. — L'éruption existe encore, mais les éléments ont rétrocédé peu à peu et maintenant les papules ne persistent que tout à fait affaissées.

Traitement. — Injections d'huile grise.

Étude histo-pathologique. — Pour faire l'examen histo-pathologique, nous avons excisé, chez notre malade, une série de papules de la région dorsale. Leur excision a été pratiquée à l'aide de l'anesthésie au chlorure d'éthyle.

La partie enlevée a été fixée dans la solution de bichromate de potasse (Liquide de Müller) et après l'inclusion dans la paraffine, les coupes ont été colorées à l'hématoxyline et à l'éosine, à l'hématoxyline et au picro-carmin aluné, à l'orcéine et au bleu de méthylène polychromique de Unna.

Ce qui caractérise la papule de la syphilide pilaire, c'est le groupement nécessaire des cellules dans des infiltrats, formant des nodules circonscrits périfolliculaires et envoyant des prolongements entourant les vaisseaux sanguins.

Sur une série de coupes fines colorées à l'hématoxyline, à l'éosine et au picro-carmin, on constate que la couche cornée de l'épiderme est formée de cellules ayant perdu leur noyau et très homogènes ; elle tend à desquamer, étant détachée du corps muqueux, sous forme de lamelles, elle pénètre dans les orifices folliculaires et arrive même à les obturer.

La couche granuleuse est disparue, on trouve seulement quelques vestiges dans les espaces interpapillaires ; le corps muqueux lui-même est peu développé. Le poil est en général normal.

Les couches épidermiques qui constituent les parois du follicule sont normales. Les bourgeons interpapillaires sont moins développés qu'à l'état normal, ils sont aplatis ; la limite entre la couche papillaire et l'épiderme est constituée par une ligne ondulée.

Le nodule qui fait tout le tour du follicule pileux est essentiellement constitué de cellules vivement colorables par le bleu polychromique d'Unna et thionine, de forme ovale, cubique et polyédrique, à protoplàsma abondant et à noyau oval, excentrique plus clair que le protoplasma (cellules plasmatiques d'Unna) et de cellules conjonctives hypertrophiques (Voy. planche VI, fig. 2 *c*).

Les papilles très tuméfiées sont le siège d'une infiltration œdémateuse qui amène d'abord la réduction, puis la disparition des cônes qui les séparent ; on trouve aussi une infiltration œdémateuse du derme.

Dans la couche papillaire, on trouve un nombre très restreint des éléments cellulaires, excepté l'infiltration épaisse des papilles qui entourent le follicule pileux, au-dessous de celle-ci, à mesure qu'on s'approche du tissu cellulaire sous-cutané, on ne trouve pas d'agglomérations aussi considérables; les éléments cellulaires sont ici disposés par groupes le long des vaisseaux sanguins et séparés les uns des autres par des zones connectives assez importantes. Les vaisseaux sanguins papillaires et sous-papillaires sont dilatés, pleinsde sang. Les cellules qui constituent des manchons périvasculaires sont des cellules plasmatiques d'Unna et des cellules conconjonctives hypertrophiques.

On voit aussi à côté des cellules conjonctives hypertrophiques quelques cellules étoilées, à corps protoplasmatique volumineux, à prolongements multiples (Spinnenzellen d'Unna) et des cellules à pigment, dont la signification est, à l'heure actuelle, encore à peu près inconnue (Voy. planche VI, fig. 2 *a*). Les fibres élastiques ne sont pas augmentées de volume, mais elles semblent un peu plus épaisses qu'à l'état normal.

Nous n'avons pas trouvé de glandes sébacées et sudoripares, la biopsie n'étant pas assez profonde. Nous n'avons pas trouvé non plus d'altérations des vaisseaux sanguins de la peau. Les cellules qui se colorent au rouge et par le bleu polychromique (les mastzellen d'Ehrlich) sont très rares, à la périphérie des foyers cellulaires.

Obs. II. — Eug. A..., 27 ans, plombier, constitution moyenne, son état général satisfaisant. Pas de maladies graves antérieures. Père et mère vivants, bien portants. Rien du côté de ses viscères. Un état séborrhéique de la peau et des boutons d'acné sur le dos et sur la face.

En septembre 1902, ce malade contracta la syphilis. Un mois et demi

après, première explosion de la diathèse sous forme d'accidents multiples : roséole généralisée ; plaques muqueuses de la région amygdalienne; adénopathies; chute des cheveux; céphalalgie très vive, à accès vespéraux. Quelques semaines après est apparue la même éruption telle que nous la trouvons aujourd'hui. Le malade fut soumis pendant deux mois à une médication mercurielle et à la suite de ce traitement l'éruption est disparue complètement. Le malade cessa alors tout traitement, lorsque tout à coup, dans les premiers jours du mois de mars 1903, il se développa une poussée nouvelle d'accidents sur la verge et sur le scrotum, accidents que nous allons décrire.

État actuel. — L'éruption pour laquelle il vint de nouveau à l'hôpital, a pour sièges le tronc et les membres. Elle est essentiellement constituée par des papules dont le volume varie de celui d'une petite tête d'épingle à celui d'un grain de millet; leur forme est conique, acuminée, leur coloration est rouge cuivré, leur sommet est traversé par un poil ou par une concrétion cornée.

Les éléments sont disposés en groupes, constitués par de nombreuses petites papules, en général 10, 15, 30. Par places, on voit des groupes qui affectent la forme circinée, dont l'étendue varie de 2 à 6 centimètres, comme est le placard situé à droite de l'appendice xiphoïde. Le centre de ces placards semble indemne, alors que la périphérie est formée par plusieurs petites papules rangées, concentriques. Sur l'épaule droite on remarque un placard formé par la confluence de groupes plus petits.

La peau offre le type de la peau ansérine; au toucher, on sent une surface rugueuse. L'éruption n'est pas prurigineuse. Les régions prises sont les suivantes : le tronc, le dos, face postéro-externe des bras, surtout au tiers supérieur et moyen, face postérieure des avant-bras, face externe et postérieure des cuisses, fesses. Le visage, le cou, les plis articulaires sont respectés.

Sur le voile du palais, les amygdales, le scrotum et à l'angle péno-scrotal, on voit des ulcérations, qui sont évidemment des plaques muqueuses. Les ganglions inguinaux durs, multiples et indolents. Les ganglions sous-maxillaires, préauriculaires, cervicaux du côté gauche, ont la grosseur d'une petite noisette.

28 mars. — L'éruption persiste, le malade prend des pilules de protoiodure de mercure.

Examen histopathologique. — Fixation dans la solution de sublimé acétique; inclusion dans la paraffine; coloration comme les coupes précédentes.

Comme dans la première pièce, on trouve au niveau des papules syphilitiques, une périfolliculite spéciale, caractérisée par des lésions qui sont exclusivement cantonnées autour de chaque follicule pileux. Les cellules plasmatiques d'Unna, qui constituent les infiltrats périfolliculaires, paraissent être plus rares dans ce fragment; ce sont les cellules conjonctives qui prédominent dans ces infiltrats.

Les lésions de la couche épidermique sont à peu près les mêmes, comme dans la première pièce : la couche cornée forme des lamelles constituées par des cellules sans noyaux; la couche granuleuse est réduite ou disparue.

Les vaisseaux sanguins dilatés, sont pleins de sang, entourés de cellules conjonctives et d'un nombre restreint de plasmazellen. Les glandes sébacées et sudoripares semblent normales; on ne remarque point d'altération de leur épithélium, mais elles sont entourées d'un léger manteau de cellules. Les fibres élastiques ne sont pas augmentées de volume.

Obs. III. — Sécr..., femme de 30 ans, de constitution moyenne, un peu pâle et amaigrie. Elle dit avoir toujours joui d'une bonne santé jusqu'à ces derniers temps. Elle n'a éprouvé depuis son enfance aucune maladie sérieuse, que des indispositions passagères. Pas d'antécédents héréditaires. Les viscères sont indemnes.

Mariée il y a dix ans, elle a eu deux enfants bien portants. En septembre 1902, la malade se rappelle qu'elle a eu une petite écorchure de la grande lèvre, mais elle n'y attacha aucune importance jusqu'au mois de février, lorsque cette écorchure fut suivie de manifestations syphilitiques multiples; plaques muqueuses buccales, alopécie, adénopathies, la roséole généralisée, maux de tête et enfin l'éruption pour laquelle elle prend la décision de venir à l'hôpital.

État actuel. — L'éruption a son maximum sur les épaules, les deux côtés de la colonne vertébrale, la partie antérieure des aisselles, la partie postéro-supérieure du bras et de l'avant-bras, les plis des coudes, le cou, quelques groupes sur l'abdomen et sur les jambes.

Cette éruption est mixte, formée d'éléments papuleux étalés et d'éléments acuminés, d'un volume d'une tête d'épingle; leur coloration est rouge cuivré; elles présentent pour la plupart une dépression punctiforme centrée par un poil.

Ces papules, par leur groupement, forment des cercles, des placards ou des amas de papules conglomérées: tous ces placards laissent entre eux des espaces de peau, sur lesquels on voit disséminées des papules isolées.

Les éléments qui occupent la partie antérieure des aisselles, le cou, les plis des coudes, sont des papules étendues en surface, elles peuvent être comparées à de grandes lentilles, leur coloration est rouge jambonée; quand on les regarde de profil, on leur reconnaît un aspect brillant, qui rappelle celui du lichen plan.

Les ganglions inguinaux sont augmentés de volume, indolores; les ganglions sous-maxillaires sont également perceptibles. Au cuir chevelu, les cheveux sont très rares et la partie périphérique qui s'étend du front à la nuque en est complètement dégarnie. L'isthme du gosier est très hyperémié; on trouve des plaques muqueuses dans la bouche et sur le cou la syphilis pigmentaire.

20 avril 1903. — L'éruption persiste encore à peu près avec les mêmes caractères.

Traitement. — Frictions mercurielles; pilules de protoiodure de mercure.

Étude histopathologique. — Excision intéressant plusieurs papules de la région dorsale; le fragment enlevé a été fixé dans la solution de sublimé acétique; inclusion dans la paraffine; les coupes ont été colorées comme les coupes précédentes.

La lésion a pour centre le follicule pileux ou pilo-sébacé en entier, qui représente un point d'appel; c'est autour de ces follicules que nous avons trouvé les altérations les plus importantes de l'infiltration syphilitique, qui s'étendent peu en surface, mais beaucoup en profondeur.

La couche cornée formée de lamelles constituées par des cellules ayant perdu leur noyau est détachée du corps muqueux. La couche granuleuse est réduite ou disparue complètement, le corps de Malpighi peu développé; on trouve entre ses cellules, surtout dans ses couches profondes, quelques cellules migratrices. Les follicules pileux sont remplis de cellules épidermiques; l'accumulation de cellules épidermiques dans le follicule tient à un défaut de kératinisation, comme l'indique l'absence ou la diminution de la couche granuleuse; les parois du follicule ne sont que peu altérées. Le poil est en général normal et les muscles érecteurs des poils sont conservés, quelques-uns sont bifides à leur extrémité supérieure.

L'infiltration périfolliculaire est constituée en général par des cellules vivement colorables par le bleu polychromique d'Unna (plasmazellen d'Unna) et des cellules conjonctives hypertrophiques.

Les cellules qui se colorent plus fortement par le bleu de méthylène sont à la périphérie; mais au milieu des amas de plasmazellen, il y a dans la papule des cellules géantes (trois, quatre sur une seule coupe), bien développées, leur volume est considérable, protoplasma trouble, finement réticulé, leur couronne nucléaire riche et diversement disposée, la zone centrale très grande; on y trouve à côté de cellules géantes bien développées de rares cellules géantes imparfaites. Ces cellules, d'après Unna, sont des cellules plasmatiques dégénérées et qui, par leur confluence, forment des cellules géantes.

Dans la couche papillaire, on trouve un nombre très restreint d'éléments céllulaires; l'infiltration cellulaire, assez ferme et dense autour de chaque follicule pileux, se dissocie de plus en plus à mesure qu'elle s'approche de la couche sous-cutanée pour former de petits îlots; on remarque un œdème du tissu conjonctif, les fentes sont dilatées; quelques papilles disparaissent en se confondant les unes avec les autres.

Autour des vaisseaux qui ne sont pas altérés, on trouve des cellules assez nombreuses formées la plupart de cellules plasmatiques d'Unna et de cellules conjonctives hypertrophiques; aucune n'a les caractères de cellules migratrices; les mastzellen d'Erlich sont très rares et situées à la périphérie de foyers cellulaires.

Les glandes sébacées et sudoripares ne paraissent pas être altérées; elles n'ont qu'un léger manteau de cellules. Les fibres élastiques semblent normales.

Obs. IV. (Planche III.) — Cap.., 28 ans, garçon charbonnier, de taille moyenne, de constitution médiocre; son système musculaire et là couche cellulo-adipeuse sous-cutanée sont peu développés; la peau présente un léger état xérodermique. Pas d'antécédents héréditaires et personnels. L'examen des viscères n'y dénote aucune altération.

Le malade se rappelle que le dernier coït eut lieu à la fin d'octobre 1902; à la fin de novembre, le malade constata une petite induration du prépuce,

mais n'y attacha aucune importance jusqu'au moment où survint son éruption, au commencement du mois de mars.

État actuel. — L'éruption est caractérisée par de très petites élevures, du volume d'une tête d'épingle, élevures sèches, cornées, développées autour de poils et de papules arrondies, à sommet acuminé, du volume d'un grain de millet. Les papules sont très rapprochées les unes des autres, dures au toucher, étendues sur de larges surfaces, ce qui donne à la région atteinte l'aspect de la chair de poule. Quelques éléments sont isolés, constituant de petits groupes.

Leur couleur est rouge-rouge cuivré. L'affection n'est pas prurigineuse; elle a pour siège le tronc et les extrémités et par ordre de fréquence: les épaules, face postéro-externe des bras, au tiers supérieur et moyen; face postérieure des avant-bras, faces externes, postérieures et antérieures des cuisses; surfaces iliaques latérales trochantériennes, fesses, et sur le dos des deux côtés de la ligne médiane (les lieux de précilection de la kératose pilaire). Le visage, le cou et l'abdomen sont respectés.

Sur le voile du palais et sur la verge, des ulcérations, qui sont des plaques muqueuses. Les ganglions cervicaux et inguinaux volumineux et indolents.

18 avril 1903. — L'éruption persiste avec les mêmes caractères, mais avec la seule différence que l'infiltration nous semble un peu diminuée par le traitement.

Traitement. — Le malade a reçu des injections mercurielles.

Examen histopathologique. — Fixation dans la solution de sublimé acétique, inclusion dans la paraffine, coloration habituelle.

Dans cette pièce, les coupes de la peau ont passé par un seul follicule pileux coupé transversalement. Il est bouché de cellules épidermiques et tout autour on y trouve un manchon cellulaire périfolliculaire, constitué de cellules plasmatiques moins abondantes que dans les pièces précédentes; on trouve aussi des éléments cellulaires disposés par groupes le long des vaisseaux sanguins.

L'épiderme n'est pas altéré, seulement les bourgeons interpapillaires sont disparus.

Les glandes sébacées semblent normales. Dans la couche papillaire et dans le derme on trouve un nombre très restreint d'éléments cellulaires.

Obs. V. (Planche IV.) — Ren..., 20 ans, marchand. Cet homme ne présente aucun antécédent héréditaire et personnel; il a toujours joui d'une bonne santé. Il présente sur les membres de la kératose pilaire.

Vers la fin du mois de novembre, il a vu paraître à la partie inférieure du repli préputial un petit bouton; ce petit bouton s'est excorié au bout de quelques jours et s'est transformé en un ulcère qui ne s'est complètement cicatrisé que depuis une quinzaine.

Depuis le début de cet accident primitif, le malade a éprouvé des céphalées, des douleurs ostéocopes, caractérisées par des élancements intermitents, qui se montrent principalement le soir, il a remarqué en même temps qu'il perdait ses cheveux. Un mois après, lui survint une éruption de roséole généralisée à tout le corps et des plaques muqueuses de la verge.

Le malade a eu pendant la durée de l'accident primitif, un mal de gorge peu intense, qui n'a duré que deux semaines.

A cette éruption roséolique, pour laquelle il n'a fait aucun traitement, a succédé il y a un mois l'éruption généralisée qu'il présente actuellement.

État actuel. — On trouve disséminé sur le tronc et sur les membres une éruption abondante, dans laquelle on distingue de petits boutons acuminés du volume d'une tête d'épingle, d'un rouge cuivré.

La plupart des éléments sont centrés par un poil follet et sont réunis en groupes presque circulaires ; quelques-uns sont isolés.

La région atteinte a l'aspect de la chair de poule et si l'on passe la main sur cette région, on éprouve la sensation d'une surface rugueuse comparable à une râpe.

L'éruption est très abondante sur la partie antérieure de la poitrine et sur la région dorsale ; sur les membres, elle est également abondante aux jarrets et plis des coudes, nombre de ces boutons, qui sont groupés, présentent les mêmes caractères. La face est respectée.

Le malade ne se plaint d'aucune démangeaison, il ne présente du côté de la gorge qu'une légère rougeur érythémateuse.

Les ganglions inguinaux, cervicaux et rétro-auriculaire droit sont indolents et engorgés.

Traitement. — Pillules de proto-iodure de mercure.

Examen histopathologique. — Excision de plusieurs papules de la région dorsale, fixation dans la solution de bichromate de potasse (liq. de Müller), inclusion dans la paraffine, et les coupes ont été colorées comme les coupes précédentes.

Dans cette pièce, les lésions sont cantonnées autour de chaque follicule pileux, envoyant des prolongements entourant les vaisseaux sanguins ; mais si la limitation des foyers d'infiltration autour des follicules pileux est nécessaire dans la papule de syphilide pilaire, comme nous avons déjà vu dans les cas précédents, elle n'est pas seule dans cette pièce parce que nous retrouvons sur les coupes ce même tissu dans le corps papillaire, constitué d'éléments cellulaires extrêmement nombreux.

Sur une série de coupes fines colorées à l'hématoxyline et à l'éosine et au picro-carmin, on constate que par places la couche épidermique est excessivement mince ; l'épiderme corné est desquamé en partie, constituant des lamelles formées de cellules ayant perdu leur noyau ; la couche granuleuse est disparue ; le corps muqueux y est très amoindri et par places réduit à deux ou trois couches de cellules épidermiques ; les bourgeons interpapillaires sont la plupart effacés grâce à l'infiltration d'une part et à l'œdème des papilles d'autre part, lesquelles arrivent à s'aplatir de telle manière qu'elles forment des arcades plus ou moins prononcées. Par places elles disparaissent complètement et la ligne entre l'épiderme et le derme représente une ligne rectiligne.

Les couches épidermiques qui constituent les parois du follicule sont normales. Les follicules pileux sont en partie dilatés et remplis de cellules épidermiques.

Le corps papillaire est extrêmement infiltré et œdématié ; cet œdème

s'étend dans le derme et forme des espaces simulant des fentes plus ou moins longues.

L'infiltration cellulaire diffuse et épaisse ne s'observe que dans la couche papillaire et un peu au-dessous de celle-ci, à mesure qu'on s'approche du tissu cellulaire sous-cutané et, dans ce dernier, on ne trouve pas d'agglomérations aussi considérables, les éléments sont ici groupés autour des vaisseaux sanguins qui sont dilatés et remplis d'hématies. Dans ces infiltrats on trouve des cellules vivement colorables par bleu polychromique d'Unna et thionine et des cellules connectives hyperplasiées.

L'infiltration périfolliculaire fait tout le tour du follicule pileux, la face profonde s'étend jusqu'à hauteur du chorion et constitue des amas formés des mêmes éléments cellulaires que les amas signalés dans la couche papillaire, c'est-à-dire de plasmazellen et de cellules connectives. Les vaisseaux sanguins ne présentent aucune altération et sont entourés de manchons cellulaires formés des mêmes éléments. Les mastzellen sont excessivement rares. Les fibres élastiques paraissent normales.

La biopsie étant faite superficiellement, nous n'avons pas trouvé de glandes sébacées et sudoripares dans nos coupes.

Obs. VI. — Henri L..., âgé de 25 ans, garçon de café; d'une bonne constitution; son système musculaire et la couche cellulo-adipeuse sous-cutanée sont bien développés; la peau présente un état de kératose pilaire. Père et mère morts. Pas d'antécédents héréditaires et personnels. Rien du côté de ses viscères.

En janvier 1903, contracta la syphilis; on voit encore les traces de son chancre sur le prépuce. Un mois après, explosion de l'infection syphilitique sous forme d'accidents multiples : roséole généralisée, plaques muqueuses; chute de cheveux, céphalalgie, adénopathies.

Deux mois après est apparue l'éruption que nous trouvons aujourd'hui et pour laquelle il prend la décision de venir à l'hôpital.

État actuel. — L'éruption est généralisée, occupant principalement le dos, le tronc, surtout les côtés de la poitrine, les membres avec une prédilection pour les creux poplités, les plis des coudes et les fesses. La face est respectée.

Les éléments qui la constituent présentent tous les mêmes dimensions et sont disposés en groupes, constitués par de nombreuses petites papules coniques, acuminées; d'une couleur rouge cuivré, de volume ne dépassant pas celui d'une tête d'épingle. Cette éruption existe sur une surface érythémateuse; on voit par places des éléments solitaires, isolés.

La peau offre le type de la peau ansérine; au toucher on sent une surface rugueuse. L'éruption n'est pas prurigineuse.

Les éléments présentent à leur sommet un point plus brun, qui tient à ce qu'ils sont traversés par un poil follet.

Sur le voile du palais, les amygdales, le scrotum, la verge, on voit des ulcérations, qui ne sont évidemment que des plaques muqueuses. Les ganglions inguinaux, pré-auriculaire gauche, rétro-auriculaires sont durs, multiples et indolents.

Sur le cuir chevelu on voit des aires circulaires alopéciques, une alopécie en clairières.

Traitement. — Injection d'huile grise.

La syphilide papuleuse à petites papules, variété pilaire, se présente sous deux aspects; la description que nous allons faire doit donc, pour être exacte, comprendre deux variétés; une variété éruptive qui imite le lichen scrofulosorum et une autre variété qui imite la kératose pilaire.

Les faits, qui depuis longtemps ont frappé les observateurs et ont été compris par la plupart dans la même description que le lichen syphilitique, sont ceux dans lesquels les lésions simulent parfaitement le lichen scrofulosorum.

Les cas qui imitent, au contraire, la kératose pilaire n'ont pas été décrits jusqu'à présent; nous avons dans cette variété deux cas présentés récemment à la Société de dermatologie et syphiligraphie, qui nous serviront pour notre description : l'un par M. Renault, sous le nom de syphilide ansérine, et l'autre par M. Gastou et Jonitescu, sous le nom de syphilide pilaire simulant la kératose pilaire.

1° *La syphilide papuleuse à petites papules, variété pilaire simulant le lichen scrofulosorum.*

Le caractère le plus important de ces papules est le degré de confluence; il est d'observation générale qu'en dermatologie spécifique le nombre des éléments éruptifs soit toujours en raison inverse de leurs dimensions de surface (Fournier).

Cette sous-variété de syphilide papuleuse apparaît un mois, deux, trois, quatre après un chancre comme première manifestation cutanée de l'infection syphilitique ou tardivement, quelques mois, un an et plus; elle est précédée souvent, comme toutes les autres formes de syphilides, d'autres accidents, comme nous avons remarqué chez nos malades; tous ont eu quelque temps avant l'apparition de leur éruption des accidents multiples : céphalalgie très vive à accès vespéraux, chute de cheveux, roséole généralisée, plaques muqueuses, adénopathies.

Cette éruption est constituée par des éléments qui présentent tous les mêmes dimensions et qui sont caractérisés par de petites papules coniques acuminées, d'un volume qui ne dépasse pas celui d'une petite tête d'épingle ou celui d'un grain de millet. Elles sont d'une couleur qui varie du rouge au rouge cuivré et elles sont moins luisantes quand on les regarde de profil que les papules du lichen syphilitique.

Chaque papule paraît développée autour d'un follicule et se trouve traversée par un poil; on voit souvent au sommet une concrétion

cornée, centrée ou non par un poil. Si l'on passe la main sur ces papules, on éprouve la sensation de petite corps arrondis ou acuminés, nettement délimités.

Quoiqu'ils soient fort nombreux sur toute la surface du corps, on remarque que la plupart des éléments coniques se réunissent et forment des groupes presque circulaires, composés de papules pressées ou séparées les unes des autres, en général 6-10-30. Elles peuvent confluer en larges surfaces à contours variables, ou en forme de bande verticale plus ou moins régulière, comme le malade qui fait le sujet de la première observation et en présente sur la colonne vertébrale.

Parmi ces groupes on remarque, par places seulement, des éléments solitaires, isolés, ou au nombre de 2 à 5 et des placards qui affectent la forme circinée, dont l'étendue varie de 2 à 6 centimètres, comme celui situé à droite de l'appendice xiphoïde (obs. II). Le centre de ces placards semble indemne, tandis que la périphérie est formée par plusieurs petites papules rangées concentriquement.

Ces groupes laissent au doigt la sensation d'une surface rugueuse, comparable à une râpe. La région atteinte a l'aspect chagriné de la chair de poule.

On la trouve parfois combinée avec d'autres syphilides, surtout avec la roséole, formant la variété de roséole papuleuse et avec la variété de syphilide lichénoïde, comme chez le malade qui fait le sujet de la troisième observation; mais en général elle peut exister seule et sans érythème sous-jacent ou intermédiaire (obs. I).

Cette éruption ne détermine en général aucune démangeaison; même quand ces sensations existent, elles sont le plus souvent si peu prononcées qu'elles passent inaperçues des malades. Chez tous nos malades l'éruption a été non prurigineuse.

L'éruption est généralisée sur tout le corps, occupant principalement par ordre de fréquence : le tronc, le dos, les côtés de la poitrine, la face postéro-externe des bras surtout au tiers supérieur et moyen, la face postérieure des avant-bras, les faces externe, postérieure et antérieure des cuisses, les fesses, les creux poplités et le pli des coudes. Comme M. le professeur Fournier, nous ne l'avons pas rencontrée sur le visage dans nos observations.

Cette sous-variété existe le plus souvent avec de l'angine syphilitique, des plaques muqueuses des amygdales, du scrotum et de la verge (obs. I, II); de la chute des cheveux : alopécie en clairière (obs. I, II) ou diffuse (obs. III), des adénopathies ganglionnaires.

Ce qui fait la caractéristique de ce type éruptif c'est l'identité parfaite des accidents morbides, qui accompagnent cette sous-variété; dans toutes nos observations, nous avons trouvé le même tableau pathologique, c'est-à-dire : la chute de cheveux en forme

d'alopécies en clairière où diffuses, la syphilis pigmentaire et les adénopathies ganglionnaires généralisés, ayant le volume d'une noisette ou d'une amande. Ceci nous démontre que l'infection est concentrée dans le système épidermo-pileux et justifie les altérations que nous avons trouvées dans nos cinq examens histopathologiques.

Cette éruption peut récidiver, comme le démontre la deuxième observation. Le malade a eu la première éruption deux mois après son chancre et la deuxième quatre mois après la première.

2° *La syphilide à petites papules, variété pilaire simulant la kératose pilaire.*

L'aspect clinique de cette sous-variété est caractérisé par des petites papules qui englobent dans leur intérieur un poil; elles sont plus sèches, plus cornées que les papules de la forme précédente. Leur forme est conique ou acuminée, dures au toucher, du volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de millet.

Les papules sont très rapprochées les unes des autres; elles ne forment que rarement des groupes circulaires; en général sont disséminées ou forment de larges surfaces, ce qui donne à la région atteinte l'aspect chagriné, ansérin et au toucher la sensation d'une râpe.

La couleur est d'un rouge plus ou moins foncé ou plus ou moins cuivré.

Cette éruption a pour lieu d'élection le dos, les aisselles, la face postéro-externe du bras, surtout au tiers supérieur et moyen, la face postérieure des avant-bras, les surfaces iliaques latérales trochantériennes, les fesses, les plis de flexion; on n'observe guère cette sous-variété au visage.

Elle coïncide quelquefois avec un état xérodermique de la peau ou avec la kératose pilaire (obs. IV, VI) qui existait quand notre éruption est apparue.

Cette éruption ne détermine ni prurit, ni sensations douloureuses.

Anatomie pathologique. — Si l'on regarde nos coupes de syphilide pilaire, on remarque de suite que la lésion a pour centre le follicule pileux ou pilo-sébacé en entier; c'est à ce niveau que nous avons trouvé les altérations les plus apparentes. La caractéristique de la papule de cette variété de syphilide, c'est par conséquent le groupement nécessaire des cellules dans des infiltrats, formant des nodules circonscrits autour de chaque follicule pileux et envoyant des prolongements entourant les vaisseaux sanguins.

Dans notre cas, les lésions anatomo-pathologiques de la peau se résument en ceci : que la couche cornée de l'épiderme est en général formée de cellules ayant perdu leur noyau; elle tend à desquamer, étant détachée du corps muqueux sous forme de lamelles; elle pénètre dans les orifices folliculaires et arrive même à les obturer. La couche granuleuse est en général très amincie, réduite ou disparue

complètement, on trouve seulement quelques vestiges dans les espaces interpapillaires ; le corps de Malpighi est très amoindri et par places réduit à deux ou trois couches de cellules épidermiques (obs. V). On trouve entre ses cellules, surtout dans ses couches profondes, de rares cellules migratrices (obs. III).

Les follicules pileux sont remplis de cellules épidermiques; l'accumulation de cellules épidermiques dans le follicule tient à un défaut de kératinisation, comme l'indique l'absence ou la diminution de la couche granuleuse. Le poil est en genéral normal. Les couches épidermiques qui constituent la paroi du follicule ne sont que peu altérées ou normales. Les muscles érecteurs des poils sont conservés, quelques-uns sont bifides à leur extrémité supérieure (obs. III).

Les bourgeons interpapillaires sont moins développés qu'à l'état normal, grâce à l'infiltration d'une part, à l'œdème des papilles d'autre part; ils arrivent à s'aplatir peu à peu et ils forment des arcades plus ou moins prononcées; parfois ils disparaissent complètement et la limite entre la couche papillaire et l'épiderme est constituée par une ligne rectiligne (obs. IV).

Le nodule qui fait tout le tour du follicule pileux est essentiellement constitué de cellules vivement colorables par bleu polychromique de Unna et thionine, de forme ovale, cubique ou polyédrique, à protoplasma abondant et à noyau ovale, excentrique plus clair que le protoplasma (cellules plasmatiques d'Unna) et de cellules conjonctives hypertrophiques (obs. I, III, V. Voy. la planche coloriée).

Les cellules qui se colorent plus fortement par le bleu de méthylène, sont à la périphérie ; mais au milieu des amas de plasmazellen, il y a dans la papule des cellules géantes (obs. III) — 3 à 4 sur une seule coupe — bien développées, leur volume est considérable, leur protoplasma trouble, finement réticulé, la couronne nucléaire riche et diversement disposée, la zone centrale très grande ; on trouve à côté de ces cellules géantes bien développées des cellules géantes imparfaites. Ces cellules, d'après Unna, sont des cellules plasmatiques dégénérées qui par leur confluence forment des cellules géantes (obs. III).

Les infiltrats périfolliculaires (obs. II, IV) sont moins riches en cellules plasmatiques ; dans ces infiltrats, sont les cellules conjonctives qui prédominent.

Dans la couche papillaire, on trouve un nombre très restreint d'éléments cellulaires (obs. I, II, III, IV) à l'exception de l'infiltration épaisse des papilles qui entourent le follicule pileux ; au-dessous de celles-ci à mesure qu'on s'approche du tissu cellulaire souscutané et dans ce dernier, on ne trouve pas d'agglomérations aussi

considérables; les éléments cellulaires sont ici disposés par groupes le long des vaisseaux sanguins et séparés les uns des autres par des zones connectives assez importantes.

Mais si la limitation des foyers d'infiltration autour des follicules pileux est nécessaire, elle n'est pas la seule parce que nous avons trouvé sur les coupes (obs. V) ce même tissu diffus et épais dans le corps papillaire, constitué par des éléments cellulaires extrêmement nombreux. Le corps papillaire est œdématié, cet œdème s'étend dans le derme et forme des espaces simulant des fentes plus ou moins longues (obs. I, III, V).

Les vaisseaux papillaires et sous-papillaires (obs. I, II, V) sont dilatés, pleins de sang. Les cellules qui constituent les manchons périvasculaires sont des cellules plasmatiques d'Unna et des cellules conjonctives hypertrophiques (obs. I, III, IV); dans les coupes (obs. II, IV) les cellules plasmatiques ne sont pas si abondantes.

On voit aussi à côté de cellules conjonctives hypertrophiques, quelques cellules étoilées, à corps protoplasmique volumineux, à prolongements multiples (Spinnenzellen d'Unna), voy. la planche colorée obs. I — et des cellules à pigment dont la signification est à l'heure actuelle encore à peu près inconnue.

Les glandes sébacées et sudoripares ne paraissent pas être altérées, elles n'ont qu'un léger manteau de cellules (obs. II, III, IV). Nous n'avons pas trouvé de glandes sébacées et sudoripares (obs. I, V), la biopsie étant faite moins profonde. Les fibres élastiques ne sont pas augmentées de volume (obs. II, III, IV, V), mais elles semblent un peu plus épaisses qu'à l'état normal (obs. I).

Nous n'avons pas trouvé non plus d'altérations des vaisseaux sanguins de la peau.

Les cellules qui se colorent en rouge par le bleu polychromique (les Mastzellens d'Erlich) sont très rares à la périphérie des foyers cellulaires.

Marche, durée, terminaison. — Les papules acuminées durent un temps plus ou moins long; il est rare de voir les manifestations disparaître au bout de quelques semaines; c'est par mois qu'il faut compter la durée habituelle de la maladie. Lorsque le traitement mercuriel est institué, elles disparaissent, dans l'espace de quatre ou cinq semaines ; comme chez un de nos malades (obs. I), l'éruption a envahi en peu de jours toute la région tégumentaire, cet état s'est prolongé un mois et demi, les lésions ont ensuite rétrocédé peu à peu, et maintenant elles ne persistent que tout à fait affaissées. D'autres fois elles durent plus longtemps, jusqu'à deux et quatre mois (obs. II, III).

Cette éruption a une tendance à récidiver (obs. II) et lorsqu'elle guérit elle commence par s'affaisser, ne laissant aucune trace ou

seulement une teinte pigmentée qui disparaît aussi à la longue. — Dans les cas où il s'y joint l'aspect de peau ansérine, dont nous avons parlé, l'évolution éruptive est plus longue.

Diagnostic. — Il est généralement facile de distinguer cette syphilide de la plupart des états pathologiques du tégument qui peuvent la simuler. Il existe cependant quelques affections cutanées qui peuvent en rappeler d'assez près les caractères. C'est sur ces diverses affections que nous insisterons particulièrement dans ce paragraphe, parce qu'elles peuvent tromper en conduisant à une thérapeutique mal appropriée, si on se contente de faire un examen sommaire; mais un examen plus complet montre un nombre de signes tirés de l'éruption même et des accidents qui l'accompagnent; des signes qui n'ont rien de commun avec ces dermatoses, comme on peut voir en lisant nos observations.

Leur forme et la couleur cendrée, dont elles sont rarement dépourvues, les caractérisent tellement qu'elles les distinguent soit des autres syphilides, soit des affections cutanées qui la simulent. On note que les malades ont eu un chancre quelques mois avant l'éruption; qu'il y a de l'alopécie en clairière, qu'il existe des plaques muqueuses; enfin que tous les ganglions sont pris, avec les caractères propres aux adénopathies syphilitiques.

C'est avec la syphilide lichénoïde, le lichen scrofulosorum et la kératose pilaire que les papules de syphilide pilaire ont la plus grande analogie.

A. *Diagnostic différentiel avec la syphilide lichénoïde.* — La syphilide lichénoïde miliaire se reconnaîtra à la forme de papules globuleuses, convexes, même planes et polygonales, à la résistance plus grande des papules, à l'aspect plus luisant et brillant, à la disposition de leurs fines croûtelles qui ne sont pas centrales, mais périphériques.

B. *Diagnostic différentiel avec le lichen scrofulosorum.* — Les deux maladies ont la même éruption caractérisée par des papules acuminées, dont le volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'un grain de millet; à peu près les mêmes localisations et la même disposition en groupes; le visage est respecté dans toutes les deux affections.

Ce qui fait le diagnostic entre ces deux affections ce sont les caractères suivants :

1° La syphilide pilaire se reconnaît à la résistance plus grande des papules ; à l'éruption plus généralisée, à la couleur rouge cuivré différant de la coloration rouge pâle ou rouge vif des papules du lichen scrofulosorum et aux symptômes qui les accompagnent :

2° Le lichen scrofulosornm coïncide avec des lésions dont la nature tuberculeuse ne peut être contestée; dans la plupart des cas, en

dehors des symptômes que l'on peut rattacher à la diathèse scrofuleuse, telles que les adénopathies de consistance molle, le catarrhe nasal, la conjonctivite et la blépharite, on trouve des lésions qui ont une valeur plus nette, comme le spina-ventosa, les gommes tuberculeuses ulcérées. Dans la syphilis, il faut tenir compte de la coïncidence avec diverses manifestations syphilitiques et de la présence d'autres éruptions contemporaines, comme les papules lenticulaires et lichénoïdes.

3° Il y a un contraste entre les localisations périfolliculaires de la tuberculose et de la syphilis ; sous l'influence d'un traitement par l'arsenic et par l'huile de foie de morue, l'éruption du lichen scrofulosorum disparaît en quelques semaines ; tandis que pour la syphilis pilaire il faut employer le traitement antisyphilitiques énergique.

C. *Diagnostic différentiel avec la kératose pilaire.*

1° La kératose pilaire est une maladie à évolution continue, se manifestant le plus souvent dès l'enfance, continuant son évolution jusqu'au delà de l'âge adulte ; la syphilis pilaire, au contraire, est une maladie à marche aiguë. 2° La kératose pilaire est constituée par de petites élevures plus sèches, plus cornées, surmontées d'une plus fine squame que les papules de la syphilis pilaire. 3° La couleur des papules n'est pas cuivrée comme les papules de la syphilis, mais plus souvent blanchâtre ; la couleur rosé rouge vif se rencontre seulement dans les cas intenses. 4° La kératose pilaire se montre plus spécialement aux membres, épargnant en général le milieu du tronc, les aisselles, les plis de flexion ; régions qui sont les lieux d'élection de la syphilide pilaire. 5° La kératose pilaire des membres est souvent accompagnée de kératose rouge de la face, avec ses dispositions spéciales décrites par M. Brocq, région qui est respectée dans la syphilide pilaire, et de lésions du cuir chevelu telles que la séborrhée sèche.

Comme dans la sous-variété précédente, il faut tenir compte des accidents contemporains de l'infection syphilitique.

Le diagnostic de cette sous-variété devient un peu plus dificile lorsque les deux éruptions coexistent sur le même malade ; dans ces cas il faut les reconnaître d'après les caractères des papules que nous avons décrits ci-dessus à chaque éruption.

Pronostic. — Cette variété n'offre généralement aucun danger, excepté dans les cas non traités ; elle constitue cependant une affection sérieuse par sa durée, sa résistance au traitement.

Traitement. — Cette forme de syphilide est particulièrement rebelle à l'action thérapeutique. En général le mercure à l'intérieur semble bien peu efficace. Le traitement de prédilection dans ces cas consiste en injections sous-cutanées de sels mercuriels, soit solubles comme l'huile biiodurée en solution de 15 milligrammes par centi-

mètre cube, dont on injecte 2 centimètres cubes, ou la solution aqueuse de biiodure mercuriel solubilisé par l'addition d'une égale quantité d'iodure de sodium, à la dose de 2 à 3 centigrammes; soit insolubles comme le calomel et l'huile grise.

L'injection la plus active semble être celle de calomel, à la dose de 5 ou 6 même jusqu'à 10 centigrammes injectés tous les huit jours pendant un mois. Une bonne formule est la suivante :

Calomel à la vapeur, 1 gramme; huile de vaseline, 10 centimètres cubes (Balzer).

Après le calomel, c'est l'huile grise qui semble la plus utile; on fait des injections de 6 à 12 centigrammes de mercure par semaine; on doit les faire par séries de 5 à 7 séparées par 2 à 3 mois de repos.

Conclusion. — En résumé, d'une part l'étude clinique de cette variété de syphilide nous montre une éruption formée de papules acuminées entourant un poil follet et simulant le lichen scrofulosorum et la kératose pilaire et, d'autre part, à l'examen histologique des papules on constate une infiltration cellulaire périfolliculaire formée de cellules plasmatiques d'Unna. Ces deux caractères concordants permettent d'établir l'existence des syphilides péripilaires.

En terminant notre travail, nous profitons de cette heureuse occasion, pour exprimer à M. le Dr Paul Gastou notre profonde reconnaissance et toute notre gratitude, pour nous avoir autorisé à travailler dans son laboratoire et sous sa haute direction.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Bazin. Leçons théoriques et cliniques sur la syphilis et les syphilides, Paris, 1866.

(2) Bassereau. Traité des affections de la peau symptomatiques de la syphilis, Paris, 1852.

(3) Ricord. Traité complet des maladies vénériennes. Clinique iconographique de l'hôpital de vénériennes, Paris, 1851.

(4) Lancereaux. Traité historique et pratique de la syphilis, Paris, 1866.

(5) A. Fournier. Leçons sur la syphilis, étudiée plus particulièrement chez la femme, Paris, 1873 et 1881.

(5 bis). A. Fournier. Traité de la syphilis, périodes primaire et secondaire, Paris, 1899.

(6) Cornil. Leçons sur la syphilis faites à l'hôpital de Lourcine, Paris, 1879.

(7) Jullien. Traité pratique des maladies vénériennes, Paris, 1879.

(8) Mauriac. Leçons sur les maladies vénériennes professées à l'hôpital du Midi, Paris, 1883.

(9) Darier. L'histopathologie pathologique des maladies de la peau d'après les travaux de M. Unna. *Annales de dermat. et syphilig.*, Paris, 1895.

(10) Hallopeau et Leredde. Traité pratique de dermatologie, Paris, 1900.

(11) Renault. Un cas de syphilis ansérine. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, avril 1903.

(12) Gastou et Jonitescu. Quatre cas de syphilides pilaires simulant le lichen scrofulosorum et la kératose pilaire. *Annales de dermatologie et syphiligraphie*, avril 1903.

(13) Kaposi. Pathologie et traitement des maladies de la peau. Édition française, traduction par Besnier et Doyon, Paris, 1891.
(14) Neumann. Syphilis, Vienne, 1893.
(15) Finger. Syphilis et maladies vénériennes. Traduct. par Doyon et Spillmann, Paris, 1895.
(16) Unna. Die Histopathologie der Hautkrankheiten, Berlin, 188 .
(17) Brocq. Conception générale des dermatoses. *Presse médicale*, nº 4, janvier 1902.

EXPLICATION DES PLANCHES V ET VI

Fig. 1. — Obj. 3, oc. 3, Nachet (bleu polychrome). *Vue d'ensemble d'une coupe de syphilide péripilaire (variété kératosique).*

a) Épiderme aminci, exfoliation cornée; *b*) vaisseau entouré d'une gaine de cellules et constituant le plasmome ou syphilome miliaire (fig. 3); plus haut, syphilome miliaire congloméré (gomme) périfolliculaire, formé des éléments cellulaires représentés (fig. 2 et 3); en haut et à droite de la figure, amas de cellules kératinisées (grain kératosique).

Fig. 2. — Obj. 3, oc. $^1/_{12}$, imm. homog. (bleu polychrome).

a) Cellules conjonctives à noyau fusiforme; *b*) cellules conjonctives à noyau étoilé; *c*) cellules plasmatiques (Plasmazellen).

Fig. 3. — Obj. 3, oc. $^1/_{12}$, imm. homog. (hématoxyline éosinée).

a) Cellules conjonctives hypertrophiées; *b*) Plasmazellen; *c*) cellules géantes (probablement d'origine conjonctive, pseudo-myéloplaxes infectieux). — On aperçoit dans cette figure trois syphilomes, dont le plus volumineux a subi une dégénérescence centrale, alors que les deux autres sont uniquement formés de plasmomes (amas de Plasmazellen).

Fig. 4. — Obj. 3, oc. 3, Nachet. *Vue d'ensemble d'une coupe de syphilide péripilaire (variété ansérine).*

Vers le haut de la figure, follicule pileux entouré d'une gaine d'infiltration dont le détail est représenté (fig. 2 et 3); en haut et à droite de la figure, infiltration plasmatique (syphilomes miliaires). (On remarquera le peu de développement des vaisseaux et l'absence d'infiltration.)

DE L'ASSOCIATION DU LICHEN CHRONIQUE CIRCONSCRIT ET DU LICHEN SIMPLEX AIGU DISSÉMINÉ

Par M. le professeur **Ch. Audry** (de Toulouse).

Le récent article publié par Brocq dans le Tome III de la *Pratique Dermatologique* me dispense de reprendre ici l'exposé général de la question des lichens telle qu'elle a été rouverte par Vidal, développée par E. Besnier, par Brocq lui-même et Jacquet, par Touton, Tommasoli, Neisser, etc., — aussi bien que de fournir à nouveau les indications bibliographiques nécessaires.

Je me borne à rappeler que la dénomination originelle de lichen chronique est synonyme de neurodermite circonscrite chronique (Brocq et Jacquet), de prurigo diathésique à forme objective de lichénification pure circonscrite (E. Besnier), — et que lichen simplex aigu est synonyme de prurigo simplex (Brocq), de prurigo temporaire autotoxique (Tommasoli), etc.

J'ai employé les termes utilisés par Vidal (1), d'abord parce qu'ils ont en quelque sorte un droit de priorité, puis parce qu'ils ne présupposent aucune donnée pathogénique sujette à discussion, enfin parce qu'ils sont très suffisamment clairs et précis.

Je désire simplement publier l'histoire d'une malade chez laquelle j'ai pu voir évoluer simultanément les deux syndromes: lichen circonscrit chronique et lichen simplex aigu. Il m'a paru que l'intérêt doctrinal d'un pareil fait était notable pour l'interprétation des rapports à établir entre l'un et l'autre processus cliniques. On verra que par certains côtés, il autorise les idées favorables à la synthèse étroite de plusieurs types qui ont déjà été exactement rapprochés, soit parmi les prurigos diathésiques de Besnier, soit parmi les diverses neurodermites de Brocq. Enfin, je puis ajouter que les observations de ce genre paraissent extraordinairement rares et, par suite, fort dignes d'être connues.

Louise X..., 38 ans, ménagère, a perdu son père par suite d'une chute de cheval; la mère est morte à 72 ans; elle a deux sœurs vivantes et bien portantes. Réglée à 13 ans, toujours régulièrement. Mariée, sans enfants ni fausses couches. Pas d'antécédents personnels. Le début de la dermatose actuelle remonte à quatre ans environ. Il y a deux à trois ans, troubles gastriques intenses, douleurs, vomissements, hématémèses. A ce moment, céphalée violente. La malade est très nerveuse, peut-être hystérique (sensation de boule). La première poussée aiguë généralisée s'est produite il y

(1) Très légèrement modifiés : lichen chronique circonscrit, au lieu de lichen chronique.

a deux ans environ : la malade en accuse le printemps. C'est la troisième récidive au moins depuis ce moment.

Elle vint à la consultation pour la première fois le 30 avril dernier : elle se plaignit seulement de violentes démangeaisons datant de deux ou trois semaines. A ce moment, nous ne vîmes que des traces de grattage disséminées sur le dos et la poitrine, et dont la cause nous échappa.

Elle revient le 15 mai. A ce moment, persistance du prurit qui est généralisé, diurne et nocturne. Sur les épaules, la face antérieure de la poitrine, macules brunes, croûtelles noires disséminées ; quelques lésions semblables sur les flancs.

Le dos tout entier, jusqu'au sacrum, les épaules, sont couverts d'élevures papuleuses blanches ou à peine rosées, rondes, disséminées, exactement semblables à des papules récentes de prurigo, toutes coiffées à leur centre d'une petite croûtelle sanglante. Leur distribution est tout à fait irrégulière ; elles sont parfois groupées, mais jamais cohérentes en placards ; aucune lichénification. L'évolution de ces papules est évidemment éphémère, car un grand nombre ont déjà disparu, laissant seulement de petites macules brunes non saillantes. Point d'eczématisation.

En examinant la malade, on s'aperçoit qu'elle porte, au niveau de la face postéro-externe du cou, un placard typique de lichen circonscrit chronique, parfaitement caractérisé : zone centrale grenue, rose, lichénifiée, striée, un peu squameuse ; zone de voisinage très légèrement lichénifiée, brillante, blanche, un peu scléreuse, semée d'élevures papuleuses peu saillantes, fermes, non croûteuses ni eczématisées.

La malade nous apprend alors qu'elle porte cette lésion, très prurigineuse, depuis quatre ou cinq ans au moins, et qu'elle reste sensiblement stationnaire, tandis que l'autre éruption est toujours temporaire. Les éléments éruptifs aigus généralisés sur le dos ne sont nullement systématisés par rapport à ce placard.

La malade entre le 17 mai à la clinique ; elle y passa une dizaine de jours. A ce moment l'état du placard de lichen circonscrit fut très rapidement amélioré par une ou deux pulvérisations au chlorure de méthyle. Des douches tièdes firent très promptement disparaître le prurit général. Dans l'espace d'une semaine, nous vîmes s'affaisser et disparaître toutes les papules de lichen simplex aigu, qui, comme les précédentes, laissent seulement des macules brunes sans saillie ni infiltration. Au cou, la lésion affaissée, assouplie, non prurigineuse pour l'instant, gardait cependant tous les caractères classiques.

L'examen des viscères ne montre aucune anomalie. La digestion stomacale, autrefois si défectueuse. était satisfaisante depuis plusieurs mois.

Voici l'examen des urines :

Volume (24 heures)	1,450	
Densité	1,013	
Réaction	acide	
Chlorure	8,3	par litre
Phosphates	0,79	
Urée	8,96	

Ni albumine, ni sucre.

(En somme, hypoazoturie légère pour une femme un peu polyurique et faiblement alimentée).

L'examen du sang, pratiqué par M. le Dr Dalous, donne: 4,960,000 hématies et 7,142 leucocytes.

Nous avons excisé et examiné histologiquement un fragment du placard circonscrit du cou, sur la structure duquel M. le Dr Dalous aura l'occasion d'insister.

Essentiellement, la lésion était constituée par une acanthose pure énergique, superposée à un certain degré d'inflammation des papilles et du derme.

Nous ne pûmes pas examiner de papules de lichen simplex aigu parce que, quand la malade entra dans le service, les éléments étaient en voie trop avancée de régression.

Je ne sais si l'observation a suffisamment mis en relief les caractères bien définis présentés soit par la lésion chronique circonscrite du cou, soit par les papules blanches éphémères du lichen simplex aigu.

L'ensemble de la première répondait exactement à la neurodermite circonscrite; les autres efflorescences non moins exactement au prurigo simplex : papules blanches, presque urticariennes, avec leur petite croûtelle centrale traduisant la gouttelette terminale de la papule séreuse, absence de lichénification de ces éléments, vaste diffusion; évolution en poussées brèves et suscessives. Le fait même que cette dernière poussée était une récidive ne contredit nullement notre définition, car c'est là un des arguments donnés par Brocq pour critiquer la dénomination proposée par Tommasoli : de prurigo temporaire.

Il n'est pas rare de voir évoluer au pourtour des placards de lichen circonscrit des sortes de poussées assez aiguës pour couvrir en l'espace de peu de jours la région immédiatement avoisinante. J'ai moi-même signalé un cas de ce genre où cette poussée était opérée sous forme de papules brillantes disposés en cercles, et assez comparables, morphologiquement, à des éléments de lichen plan. Mais de telles papules ne ressemblent en rien aux efflorescences de notre malade; et de plus, ces sortes de poussées sont toujours restreintes, systématisées au pourtour de la plaque centrale. Quant aux élevures papuleuses blanches ou roses, fermes, qui se rencontrent si souvent dans la zone externe du lichen circonscrit chronique, sans parler de leur distribution, elles offrent un aspect différent, car la croûtelle centrale, l'aspect urticarien, l'évolution prompte y font défaut, ou sont beaucoup moins apparents.

J'ai dit que les observations semblables à la précédente paraissent très rares. En fait, je n'en ai point lu d'aussi caractérisée; j'ai pu en passer; mais je tiens de Brocq lui-même qu'il n'est pas assuré d'avoir rencontré un seul cas pareil; toutefois, il ajoutait que Vidal en avait vu. Si l'on se reporte au mémoire paru en 1886, dans ces Annales,

sous la signature de Vidal lui-même, cela paraît certain; mais il n'est pas facile de savoir exactement ce qu'il en est. En effet, la conception de Vidal : lichen simplex aigu, n'a pas été sensiblement modifiée; mais les notions relatives au lichen simplex chronique sont devenues sensiblement différentes en ce sens que le caractère essentiellement circonscrit de la lésion a acquis une importance prédominente traduite par l'appellation de Brocq et Jacquet : neurodermite circonscrite. Vidal dit avec précision qu'il a vu du lichen circonscrit succéder à des éruptions diffuses; il mentionne clairement et nettement l'existence de ces éruptions diffuses comme un élément presque normal du lichen simplex chronique; mais il est permis de se demander s'il n'y a point eu pour lui-même un peu de confusion sur ce point. En somme, il ne signale pas positivement le lichen simplex aigu comme une complication ou une forme du lichen chronique; mais il ne pouvait le faire, car il n'eût probablement pas été frappé, comme nous le sommes, de la différence et de l'association de l'un et l'autre processus chez un même sujet.

Que peut-on conclure d'un pareil fait? Rien de catégorique à coup sûr. Il serait peu prudent de tabler sur des observations aussi rares pour se croire autorisé à opérer la synthèse absolue du lichen simplex chronique circonscrit, et du lichen simplex aigu. Mais s'agit-il là d'une pure coïncidence? Cela paraît improbable : les deux processus sont trop voisins; et d'ailleurs, ceci même que de pareils faits avaient déjà frappé Vidal permet d'écarter cette manière de voir. Sans doute, nous connaissons la banalité morphologique relative des prurigos diathésiques, des neurodermites; cependant, nous pensons que lichen simplex circonscrit et lichen simplex aigu sont deux syndromes distincts, mais bien voisins, de telle sorte qu'ils traduisent sur la peau des altérations ou des troubles fonctionnels originels communs. Ici, l'existence de troubles digestifs intenses n'est pas sans signification. Nous sommes trop habitués à voir les manifestations urticariennes et prurigineuses apparaître au cours d'anomalies digestives pour songer à nous en étonner. Quant à l'existence des récidives de lichen simplex aigu chez notre malade, elle permet, elle aussi, de rapprocher cette maladie de la série des grands prurigos et du prurigo de Hebra lui-même. C'est là un point de vue qui n'a plus rien de nouveau et auquel notre cas semble seulement apporter un appoint.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 4 JUIN 1903

Présidence de M. Alfred Fournier.

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — A l'occasion du procès-verbal : Sur le traitement mercuriel du tabes et de la paralysie générale : M. Leredde. — Sur un cas de kérion gigantesque, par M. Danlos. — Leucoplasie et syphilis, par M. Barthélemy. — Lichen plan circiné de la muqueuse buccale et vitiligo de la peau, par M. Danlos. (Discussion : M. Brocq.) — Lichen corné en bande, par MM. Marcel Sée et Druelle. — Infiltration du voile du palais de nature lymphoïde; guérison, par M. Du Castel. — Affection érythémato-hyperkératosique des mains. Pityriasis rubra pilaire, par M. Du Castel. — Mélanochromie congénitale de la sclérotique, par M. Queyrat. — Grosse folliculite du sillon balano-préputial avec nombreux gonocoques sans existence ni actuelle, ni antérieure d'uréthrite blennorrhagique, par M. Queyrat. — Pityriasis pilaris, par MM. Gaucher et Weill. — Nouveau cas de gomme tuberculeuse de la langue, par M. Danlos. (Discussion : MM. Brocq, Du Castel, Darier, Fournier.) — Éruption à type d'érythème polymorphe produite par l'antipyrine, par M. Danlos. (Discussion : MM. Du Castel, Barthélemy, Leredde, Darier, Brocq, Baudouin, Fournier.) — Nouvelle note sur un cas de dermatose bulleuse et dystrophique traumatique, par M. Hallopeau. (Discussion : M. Leredde.) — Sur un cas très probable d'érythrodermie mycosique, par MM. Hallopeau et Lebret. (Discussion : M. Leredde.) — Sur une dermite vésiculeuse provoquée par la solution d'acide picrique, par MM. Hallopeau et Vieillard. (Discussion : M. Marcel Sée.) — Le prurit et le prurigo comme signe révélateur du cancer abdominal, par M. L. Wickham. — Lichen plan chez un saturnin, par MM. Ch. Audry et Dalous. — Nodosités œdémateuses persistantes des joues (2e note). syphilides noueuses, par M. Ch. Audry.

Ouvrages offerts à la Société.

Galippe. — *Étude sur l'hérédité des anomalies des maxillaires et des dents.* Paris, 1902.

Fournier. — *Für unsere Söhne wenn sie achtzehn Jahre alt werden. — Einige ärztliche Ratschläge.* — Traduction allemande par Ludwig Falk. Berlin, 1903.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

Sur le traitement mercuriel du tabes et de la paralysie générale

M. Leredde. — Je regrette de n'avoir pas assisté à la séance du 20 avril où M. Audry a parlé du traitement du tabes et M. Milian de la lymphocytose céphalo-rachidienne chez les tabétiques. J'espère pouvoir reprendre ces

questions dans une prochaine séance, n'étant d'accord ni avec M. Audry, ni avec M. Milian, et je serai heureux que M. Fournier veuille bien nous dire quel est son avis actuel sur le traitement à faire suivre aux tabétiques et aux paralytiques généraux. La Société de Dermatologie ne peut se désintéresser de questions aussi graves et je demanderai qu'elles soient mises à l'ordre du jour.

Sur un cas de kérion gigantesque.

Par M. Danlos.

Dans la séance d'avril dernier, j'ai présenté un cas de kérion gigantesque. Dans ma communication, je disais avoir vainement recherché dans les poils malades l'existence d'un trichophyton. M. Sabouraud a eu l'obligeance d'étudier par la culture ce cas intéressant et est parvenu après des essais, rendus très laborieux par la multiplicité des agents d'infection, à mettre en évidence la présence d'un trichophyton; ce qui fait rentrer le fait dans le cadre classique de la maladie.

Leucoplasie et syphilis.

Par M. Barthélemy.

Je place sous les yeux de la Société le moulage d'un malade de la ville qui refuse de venir se présenter en personne. Il s'agit d'une forme particulière de leucoplasie développée sur une glossite secondo-tertiaire d'origine syphilitique. Cette forme se fait remarquer par de petites saillies blanches disposées en fines lignes parallèles, presque à la façon des barbes de flèches, sur les faces latérales de la langue. Cette lésion est incontestablement une forme de leucoplasie; elle durait depuis plus de deux ans; elle a complètement guéri par le traitement mercuriel administré sous forme de 3 séries de six piqûres d'huile grise chacune dans l'espace d'une année. La syphilis datait de 18 ans; l'homme n'était ni fumeur, ni buveur.

Le second moulage est celui d'une femme de 40 ans qui fume et qui boit. Cette leucoplasie forme un épais placard scléreux recouvrant la plus grande partie de la face interne de la lèvre inférieure et les commissures labio-jugales. Cette affection avait toujours été attribuée au tabac par le médecin habituel de la malade, laquelle niait tout antécédent syphilitique. Il eût pu se faire que la syphilis fût ignorée; mais il n'en était pas ainsi. La malade, ne souffrant pas, ne voulait pas être traitée; et elle niait toute syphilis. J'ai fini par obtenir sa confiance et sa confession : cette femme avait eu la syphilis 11 ans auparavant. La leucoplasie en est une conséquence directe.

Il est une règle formelle dans ces cas de sclérose épithéliale;

c'est que la syphilis, à l'occasion de laquelle cette leucoplasie s'est développée, est une syphilis ancienne, bénigne de nature, mais jamais mercuriellement traitée ou insuffisamment traitée.

La forme scléreuse du deuxième cas est plus difficile à guérir que la forme superficielle du premier cas; mais il n'est pas impossible de la faire disparaître même à ce degré; il faut seulement un traitement mercuriel plus intensif et surtout plus prolongé; toutes les préparations prises par la bouche sont nuisibles en pareil cas; les frictions ne donnent pas de résultat. Les injections seules sont actives; j'estime qu'il faut quarante grammes d'huile grise pour guérir ces cas.

Le leucoplasie est presque toujours d'origine syphilitique; elle est loin d'aboutir toujours à l'épithélioma; toutefois le plus grand nombre des épithéliomas de la bouche sont développés sur des placards leucoplasiques. Pourtant ce n'est pas absolu : je viens d'observer un cas d'épithélioma malin de la langue, *sur un homme de 32 ans*, développé sans la moindre leucoplasie, sans syphilis antérieure et seulement à l'occasion d'une ulcération chronique d'origine dentaire.

Lichen plan circiné de la muqueuse buccale et vitiligo de la peau.

Par M. Danlos.

Malade de la policlinique, dont le vitiligo très général remonte probablement à une époque fort ancienne. Depuis deux mois, X... se plaint de souffrir un peu de la langue, surtout quand il mange des aliments épicés. En l'examinant, on constate sur la moitié gauche de la langue trois cercles, ou plutôt trois anneaux de la grosseur d'une grosse lentille. Aucune rougeur, et, au dire du malade, fixité de la lésion. Léger relief et apparence nacrée à la vue, rugosité au toucher. L'aire incluse dépapillée est opaline à l'œil et rugueuse au toucher, sans présenter de réseau lichénien appréciable. Deux anneaux analogues et une bandelette arciforme de même aspect à la face interne de la joue gauche. Sur la joue, l'aire incluse dans les anneaux est d'apparence absolument normale.

La peau, minutieusement examinée, notamment sur le prépuce et le gland, n'offre rien d'analogue. Nulle part on ne trouve trace de lichen cutané.

Étiologie nulle. Le malade est un nerveux, arthritique, de caractère triste.

Existe-t-il un rapport entre le lichen buccal et le vitiligo cutané? La question ne paraît pas actuellement susceptible d'une réponse précise.

M. Brocq. — Il s'agit là, en effet, d'un beau cas de lichen plan circiné de la muqueuse buccale. C'est une forme connue, quoique rare, et pour ma part, je l'ai décrite dans un travail paru dans la *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique* (n° 14, 3 avril 1897).

Lichen corné en bande.

Par MM. Marcel Sée et Druelle.

Charles B..., 53 ans, boulanger, se présente à la consultation de Saint-Louis, le 3 juin 1903, pour une éruption prurigineuse.

Rien de particulier à noter dans les antécédents du malade. Il a toujours été très nerveux, s'emporte facilement. Hypospadias balanique.

Histoire de la maladie. — Il y a trois ou quatre ans, est apparu, sur la face antérieure du poignet droit, un élément papuleux dont le développement s'est accompagné de démangeaisons assez vives et qui, depuis, a persisté sans grand changement.

Il y a un an, crises de prurit à la partie interne du cou-de-pied gauche. A cette époque, il n'existait encore aucune éruption dans cette région ; il en a été ainsi pendant trois ou quatre mois. Puis sont apparus, à ce niveau, de petits boutons accompagnés d'une recrudescence du prurit. Des éléments semblables se sont développés au-dessus des premiers et ont formé une bande dont l'extrémité a atteint, en quelques mois, le niveau du genou.

Il y a sept ou huit mois, début de phénomènes identiques à la partie interne du cou-de-pied droit : prurit sans lésion cutanée d'abord, puis éruption qui est restée limitée à cette région.

État actuel. — Pas d'éléments éruptifs sur le tronc, ni aux organes génitaux. Le malade se plaint pourtant de prurit scrotal. Rien à l'anus.

Démangeaisons au niveau du cuir chevelu où l'on ne voit pas de lésions cutanées.

Dans la bouche, à la partie postérieure de la face interne de la joue gauche, existe une plaque ardoisée, grande comme une pièce de 20 centimes et entourée par un rebord blanchâtre circiné et un peu surelevé. Ces lésions ont tout à fait l'aspect du lichen plan buccal.

Aux membres supérieurs on note, sur la face antérieure du poignet droit, un élément de lichen corné, constitué par une papule bombée, des dimensions d'une lentille. C'est l'élément éruptif apparu le premier. Cette papule, dure, est recouverte de squames très adhérentes. Le malade se plaint de vives démangeaisons à son niveau. Il existe aussi du prurit des deux avant-bras. On y trouve, en effet, des traces de grattage, de petites papules excoriées, rappelant un peu l'aspect des éléments de prurigo, mais on n'y voit nulle part l'élément papuleux polygonal et ombiliqué du lichen plan typique. Dans la paume des mains existent quelques points hyperkératosiques d'origine professionnelle probable.

Aux membres inférieurs il n'existe aucune lésion sur les cuisses, ni sur les pieds.

Au niveau de la jambe droite, on trouve derrière la malléole interne un placard de lichen verruqueux dont les dimensions sont de 4 centimètres de hauteur environ sur 2 centimètres de largeur. Son contour est formé de segments de cercle irréguliers. Sa surface grisâtre, d'aspect légèrement papillomateux, est partiellement recouverte de squames très adhérentes. En arrière et au-dessus de ce placard principal, on voit deux grosses papules de lichen corné présentant des caractères analogues.

Sur la jambe gauche, il existe une éruption en bande s'étendant sur

toute la hauteur de ce segment du membre. Elle commence à 2 centimètres environ au-dessous de la malléole interne et, passant en arrière de celle-ci, monte d'abord en décrivant une légère courbe sur la face interne de la jambe. Au niveau de son tiers moyen, elle tend à gagner sa face postérieure et chemine sur la partie interne de cette dernière en décrivant à nouveau une légère courbe. Elle se termine à la partie inférieure du creux poplité, en arrière et au-dessous des tendons de la patte d'oie.

Ce trajet ne semble correspondre à aucune distribution nerveuse connue.

Cette éruption en bande s'est, comme nous l'avons dit, développée de bas en haut. Elle est composée d'éléments papuleux qui, tout en revêtant de façon générale le type du lichen corné, présentent cependant un aspect et une disposition légèrement dissemblables suivant les points considérés.

A sa partie inférieure, sous-malléolaire, on voit des éléments papulo-érythémateux peu saillants, recouverts d'une squame assez adhérente. Ces éléments, quoique fort rapprochés, sont néanmoins distincts les uns des autres.

Au-dessus, dans la région rétro-malléolaire, existent 3 ou 4 gros éléments de lichen corné, isolés également les uns des autres, constituant de grosses papules bombées, à surface verruqueuse et présentant de fines dépressions.

Les éléments éruptifs sont ensuite fusionnés, formant une bande continue et cela sur une hauteur de 5 à 6 centimètres. On trouve à ce niveau une surface d'un rouge grisâtre, très finement verruqueuse, légèrement squameuse et présentant des stries et des ponctuations blanchâtres caractéristiques. C'est en ce point que la bande éruptive atteint sa plus grande largeur qui y dépasse 2 centimètres. En avant on voit quelques papules isolées de lichen corné.

Enfin, sur la face postérieure de la jambe, la bande éruptive est de nouveau discontinue, formée d'éléments papulo-squameux séparés les uns des autres. Elle a ici une largeur d'environ 1 centimètre.

On note en outre sur la région antéro-externe de la jambe gauche deux grosses papules cornées isolées.

Le prurit est très vif, insupportable au niveau de ces diverses lésions des jambes, principalement à gauche. On trouve aussi des lésions de grattage analogues à celles signalées sur les avant-bras, mais ici non plus on ne voit de papules typiques de lichen plan.

Infiltration du voile du palais de nature lymphoïde ; guérison.

Par M. Du Castel.

J'ai présenté, au mois de janvier dernier, à la Société un malade chez qui le voile du palais, la voûte palatine, une partie des gencives étaient couverts d'un surtout de végétations épaisses que l'examen histologique montrait constitué par un tissu d'apparence lymphoïde (voir l'examen histologique par M. Gastou. *Bulletin de la Société*, janvier 1903.)

A la suite de cautérisations avec le galvanocautère, la guérison

s'est produite et peut être aujourd'hui considérée comme achevée. J'aurais voulu présenter le malade à la Société pour qu'elle pût constater elle-même la guérison : mais mon client a tenu à quitter l'hôpital la semaine dernière.

Affection érythémato-hyperkératosique des mains. Pityriasis rubra pilaire.

Par M. Du Castel.

Mme M..., ans; très bonne santé, n'a jamais présenté aucune affection cutanée. Depuis quinze jours elle a vu se développer les lésions pour lesquelles elle vient nous consulter:

Les mains, dans la totalité de leur surface, paume, dos, sont atteintes d'une lésion uniforme d'aspect dans toute son étendue. L'épiderme, considérablement épaissi, forme un revêtement régulier, jaune chamois, d'un millimètre d'épaisseur environ ; au niveau des plis, le revêtement est moins épais. Dans ces régions à épaississement épidermique relativement mince, à la bordure des lésions, on voit que le derme est congestionné et le siège d'un érythème formant une nappe régulière au-dessous de l'épiderme.

La nature de cette lésion me semble donnée par des lésions existant aux coudes et que la malade n'avait pas remarquées.

Au niveau de la saillie olécranienne et dans une certaine étendue de la ligne cubitale au-dessous d'elle, la peau est altérée. Il existe une nappe érythémateuse recouverte au niveau du cubitus d'une couche hyperkératosique jaune chamois rappelant celle de la main : au niveau de l'olécrâne, la lésion est recouverte d'une couche blanc éclatant, formée de petites squames d'un millimètre de diamètre environ, disposées en traînées linéaires rappelant celles du pityriasis rubra pilaire. Au niveau du pli du coude, on voit une petite plaque rouge de la dimension d'une pièce d'un franc ; sur cette plaque, on observe une série de petites saillies épidermiques acuminées régulièrement disposées.

Les lésions olécraniennes et celles du pli du coude semblent bien des lésions de pityriasis rubra pilaire ; elles me semblent donner la nature de l'affection. Les pieds sont atteints dans le même sens que la main.

Sur aucun autre point du corps, on ne trouve de lésion nette de pityriasis. Sur le dos de la main il n'y a pas les cônes épidermiques, caractéristiques de la maladie. Je dois cependant signaler au niveau et au-dessous de la rotule droite une bande érythémateuse qui paraît bien de même nature que les plaques érythémateuses des mains et des coudes; mais il n'y a pas à son niveau d'hyperkératose importante.

Mélanochromie congénitale de la sclérotique.

Par M. Queyrat.

Le jeune homme que voici est un dessinateur de 19 ans, atteint de *mélanose* ou, pour mieux dire, de *mélanochromie de la sclérotique.* Cette altération existait dès sa naissance : elle a toujours été *unilatérale*, limitée à l'œil gauche.

Les zones pigmentées, *d'un noir-bleu ardoisé* et fort étendues, sont séparées de la cornée par un petit anneau de sclérotique normalement coloré.

Détail important : *Sur aucun point de la conjonctive, que l'on mobilise sur la sclérotique, on n'aperçoit de dépôt pigmenté.*

Les cheveux et les sourcils de ce jeune homme sont noirs ; sa peau est légèrement brune, sans particularité de pigmentation ; ses yeux sont bruns ; l'iris du côté gauche, côté où s'observent les plaques pigmentaires, est *beaucoup plus foncé* que celui du côté droit. Le fond de l'œil est normal. Rien à signaler du côté de la vision si ce n'est un certain degré de daltonisme (le *bleu* est vu *violet*, le *rose pâle* apparaît *vert*). D'ailleurs, le malade, qui est dessinateur, a remarqué lui-même qu'il était mauvais coloriste.

J'ajoute que personne dans sa famille ne présente de pigmentation de la sclérotique. Si bien que j'aie cherché, je n'ai trouvé chez ce jeune homme *aucun signe de syphilis ni héréditaire, ni acquise.* Sa santé générale est bonne, mais il est nerveux, impressionnable et — signe de dégénérescence nerveuse — sa voûte palatine et très ogivale et ses incisives supérieures surplombent nettement les inférieures.

Voici au surplus l'examen méthodique des yeux de ce sujet, pratiqué par M[lle] Toufesco, externe de mon service et excellente ophtalmologiste :

Les yeux sont d'un brun très foncé, surtout celui de gauche.

V=6/10 pour les deux yeux : la vision reste la même avec + 50, elle est troublée par + 0,75.

Œil droit. Absolument normal.

Œil gauche. Mouvements normaux comme étendue, mais avant d'exécuter un mouvement, l'œil présente quelques secousses légères sur place ; ceci est surtout apparent dans les mouvements en haut et en dehors.

En priant le malade de regarder en haut et en attirant légèrement la paupière inférieure en bas on remarque sur la sclérotique, à 3 millimètres environ du limbe, une tache pigmentaire, de forme irrégulière, de teinte violacée et ardoisée par places, située en bas et un peu en dehors de la cornée et se dirigeant vers l'angle externe de l'œil. En dedans, cette tache s'étend jusqu'au niveau d'une ligne verticale qui passerait par le bord interne de la pupille.

A cette tache font suite en dedans deux autres, plus petites, plus foncées, confondues partiellement entre elles. L'extrémité supérieure et interne de l'une de ces taches atteint une ligne horizontale qui passerait par les deux angles de l'œil et est visible au repos, lorsque le malade regarde devant lui, sans que les paupières soient écartées.

En priant le malade de regarder en bas et en soulevant la paupière supérieure on observe, à peu près à la même distance du limbe que les taches inférieures, une autre tache, plus pâle et moins nettement limitée, surmontant en arc irrégulier le bord supérieur de la cornée.

L'*iris* est beaucoup plus foncé que celui du côté droit.

Les milieux sont parfaitement transparents. Aucune trace de lésion inflammatoire antérieure. Les réflexes pupillaires sont normaux.

Fond de l'œil. — L'aspect général est plus sombre que du côté droit.

Les couches profondes de la rétine sont chargées de pigment, on ne distingue pas de vaisseaux de la choroïde, le fond de l'œil se présente uniformément rouge-brun avec des reflets bleuâtres.

Sur ce fond uniforme les vaisseaux rétiniens tranchent nettement.

Aucun dépôt pigmentaire autour de la papille, ni à la périphérie du champ de l'ophtalmoscope ; aspect miroitant mais uniforme de la rétine.

La papille se présente avec des bords nets, sa coloration est rosée normale, sans aucun dépôt de pigment.

Les vaisseaux centraux émergent plus près du bord nasal. Les petits vaisseaux transversaux qui se dirigent vers le bord temporal touchent très nettement sur le fond rosé de la papille.

Dans la région maculaire, on ne note aucun dépôt de pigment, cette région est absolument uniforme, rouge-brun au centre ; mais autour des petits vaisseaux qui arrivent vers cette région, on note la présence de reflets très fins et très nombreux, comme un semis de taches brillantes présentant de grandes analogies avec ces reflets fins et nombreux que l'on voit quelquefois chez les enfants et sur lesquels Dor (de Lyon) a attiré l'attention.

Ces reflets brillants n'existent pas dans l'œil droit.

Le champ visuel paraît normal des deux côtés.

Pas de scotome central. La tension oculaire est normale et égale des deux côtés.

A cette observation je suis heureux de pouvoir en joindre une autre fort intéressante de M. le Dr Chaillous, assistant d'ophtalmologie à Lariboisière et à qui j'exprime tous mes remerciements.

Il s'agit d'une jeune fille de 23 ans, atteinte de *mélanochromie congénitale* et, chose curieuse, *bilatérale de la sclérotique*. Avec une observation de Paget le cas de M. Chaillous est le seul, à ma connaissance, où la pigmentation sclérale ait été observée sur les deux yeux.

Pigmentation congénitale de la sclérotique. Iritis de l'œil gauche.

Mlle R..., 23 ans, vient consulter, en juillet 1902, à l'hôpital Lariboisière, pour un trouble de la vision de l'œil droit. Ce trouble a débuté

il y a quelques semaines, et s'est accompagné de douleurs, d'élancements au niveau de l'œil et de céphalée légère du même côté.

Après quelques jours de repos, ces douleurs se sont calmées, mais la gêne de la vision est restée la même.

A l'examen de ce malade, on est frappé tout d'abord de la coloration bizarre des sclérotiques *des deux yeux*. On aperçoit autour de la cornée, mais surtout en dehors et en dedans, une zone violacée à bords irréguliers. Cette coloration occupe presque toute la sclérotique : elle s'arrête tout près du limbe entouré d'un étroit cadre de sclérotique blanche, mais elle laisse intact en haut et en bas un demi-centimètre de sclérotique. Sur le fond uniformément violacé de la région colorée, on aperçoit des points encore plus pigmentés, plus sombres et presque noirs ; d'autres, au contraire, sont plus pâles et bleuâtres. L'ensemble est lie de vin. Des vaisseaux partent des culs-de-sac conjonctivaux, traversent la zone claire, et arrivent à la zone sombre où ils se ramifient.

La peau des paupières et de la région péri-orbitaire est plus pigmentée qu'à l'état normal.

L'iris de l'œil sain et le fond de l'œil sont également pigmentés, mais sans anomalies vasculaires.

La malade est atteinte d'iritis subaiguë de l'œil gauche. L'acuité visuelle est de 5/15. Après dilatation par l'atropine, on constate une pupille irrégulièrement dilatée, des synéchies postérieures et un exsudat dans le champ pupillaire. L'injection périkératique est peu marquée et la malade ne souffre qu'à la pression du globe.

La cornée est un peu infiltrée au niveau de sa partie inférieure.

Dans son enfance, la malade a eu une scarlatine : jamais de rhumatisme, jamais d'angine; *on ne trouve aucun antécédent spécifique*. Elle a une otorrhée intermittente pour laquelle on a fait, à l'hôpital Lariboisière, le diagnostic d'*otite moyenne chronique, n'ayant pas les caractères d'une affection bacillaire*. Cette otorrhée date de huit à dix ans.

Le père et la mère sont bien portants : *on ne trouve pas chez eux trace de spécificité*. Ils ont eu une autre enfant, morte à 3 mois de cause indéterminée.

Cette mélanochromie de la sclérotique, fréquente chez le nègre, est au contraire rare chez l'Européen, et Panas, dans son traité d'ophtalmologie, n'en mentionne que 11 cas (5 de Liebreich, 3 de Hirschberg, 1 de Hulke, 1 de Reuss, 1 de Paget). Cette rareté est soulignée, en dehors de Panas, par Liebreich, par Reuss qui considère la *melanosis scleræ* comme chose si rare que chaque cas, dit-il, doit en être enregistré.

C'est ce qui m'a engagé à présenter le fait que j'ai observé, à la Société de Dermatologie.

Je dois dire cependant qu'à l'inverse de l'opinion des auteurs que je viens de citer, MM. de Wecker et Landolt déclarent cette pigmentation de la sclérotique *très fréquente*. A n'en juger que par ma constatation personnelle, j'aurais estimé cette affirmation comme inexacte, car depuis vingt-six ans que j'examine des malades, et en grand nombre, c'est la première fois que je rencontre un fait de ce

genre, mais j'ai tenu à m'en référer sur ce point à plus autorisé que moi et j'ai demandé l'avis de M. le Professeur de Lapersonne et celui de mon ami le Dr Morax.

Leurs réponses sont identiques: *la pigmentation congénitale de la sclérotique est rare chez l'Européen.* M. de Lapersonne n'en a vu que 3 cas et M. Morax, 3 également, dont celui de M. Chaillous que je viens de vous relater.

Un point important est de savoir si ces mélanochromies peuvent se transformer ultérieurement en mélanosarcomes ; il semble que cette éventualité ne soit à craindre que *lorsqu'il y a simultanément des dépôts pigmentaires sur la conjonctive* ; ce n'est pas le cas de mon malade.

Je veux dire encore un dernier mot au sujet de la dénomination de *mélanose congénitale* que Hirschberg, le professeur Panas et d'autres appliquent à cette pigmentation de la sclérotique. Ce terme de mélanose me semble assez malheureusement choisi, car il évoque l'idée d'une affection néoplasique et je crois qu'il serait préférable de lui substituer celui de *mélanochromie congénitale de la sclérotique* qui, lui, ne prête à aucune équivoque.

Grosse folliculite du sillon balano-préputial avec nombreux gonocoques sans existence ni actuelle, ni antérieure d'uréthrite blennorrhagique.

Par M. Queyrat.

Le malade que voici est un exemple curieux de folliculite à gonocoques sans participation du canal uréthral à l'infection blennorrhagique.

C'est un jeune homme de 17 ans, garçon de café, qui est entré dans mon service il y a 26 jours. Il n'a jamais eu — et il est très catégorique sur ce point — aucun écoulement uréthral. D'ailleurs, si bien que l'on examine l'urèthre, on ne perçoit aucune humidité, aucun suintement. La légère quantité de mucus que ramène une petite curette mousse introduite dans le canal ne présente, malgré les examens répétés, aucun gonocoque.

Le malade est venu consulter pour une folliculite du sillon balano-préputial, atteignant les dimensions d'une petite cerise et datant de quatre jours ; il existait de l'infiltration périphérique, de l'œdème et un jabot préputial : la petite tumeur était légèrement douloureuse et en la pressant on faisait et on fait encore aujourd'hui sourdre du pus jaunâtre; épais, par un petit orifice situé à l'insertion balanique du frein. L'examen de ce pus y montra (et par le bleu de méthylène et par le violet phéniqué, la méthode de Gram puis la recoloration à la fuchsine diluée), y montra, dis-je, de nombreux gonocoques. L'examen fut répété à plusieurs reprises et à plusieurs jours d'intervalle : le résultat fut toujours aussi démonstratif au

sujet de la présence des gonocoques. Enfin l'ensemencement du pu sur gélose-ascite a donné des colonies typiques de gonocoques. Malgré cela l'urèthre était et reste toujours indemne.

Quant à la petite tumeur, lorsqu'on l'a vidée par expression du pus qu'elle contenait, elle ne tarde pas à se remplir de nouveau et, après 24 à 36 heures, elle a récupéré les dimensions primitives, les lèvres de l'orifice étant rapidement accolées et fermées par le pus qui se dessèche. Si on introduit par cet orifice un stylet, on voit l'instrument pénétrer à la profondeur de 2 centimètres par un trajet parallèle au canal uréthral et qui ne paraît pas communiquer avec lui ; il s'agit, en un mot, d'un diverticule assez profond, ce qui ne laissera pas que de rendre difficile le traitement de cette folliculite, que je me propose de détruire par l'ignipuncture.

Le cas que je viens de présenter peut être rapproché de ceux de Touton (1889), de Swinborn (1900) et du fait tout récemment publié par MM. Chatin et Druelle (*Progrès médical*, 24 janvier 1903) où il y eut tout d'abord folliculite à gonocoque puis, après un laps de temps variable, infection de l'urèthre. Mon malade n'a encore rien au point de vue uréthral, mais il est évident qu'il est sous la menace constante de la propagation du gonocoque à son canal et la seule chose qui puisse surprendre, c'est qu'étant donnée la proximité du foyer d'infection, son urèthre soit encore indemne.

Pityriasis pilaris.

Par MM. Gaucher et Weill.

P..., François, âgé de 30 ans, riveur, entré le 9 mai 1903, à la salle Saint-Louis. Ce malade a eu à l'âge de 21 ans, trois chancres de la verge, traités par des applications locales d'iodoforme. Quelques mois plus tard il aurait eu des plaques muqueuses dans la gorge et à l'anus; ces plaques furent cautérisées au nitrate acide de mercure; mais, à aucun moment, le malade n'a été soumis à un traitement antisyphilitique interne.

L'année suivante, il aurait eu, disséminées sur tout le corps, quelques papules ulcérées.

Pas de traitement ; durée, 15 jours.

En novembre 1900, le malade, âgé de 27 ans, vit débuter l'affection actuelle.

Dans l'espace d'une nuit, la face et le cuir chevelu se couvrirent d'une fine desquamation. Peu après, la peau des mains rougit, s'épaissit, se fissura et desquama en fines pellicules à la face dorsale, en plaques épaisses à la paume. Les mouvements de flexion de la main deviennent impossibles, la peau étant trop tendue et douloureuse.

Bientôt la plante des pieds présenta des lésions analogues : desquamation en larges placards cornés.

La rougeur gagna ensuite tout le corps, accompagnée de desquamation fine et de prurit.

On le traita alors par diverses applications de pommades (oxyde de zinc, camphre, menthol) pendant 3 mois.

Vers avril 1901, les lésions rétrocédèrent, se localisant sur les mains et les pieds. Depuis lors, avec des alternatives d'augment et de diminution, les localisations ont peu varié.

Actuellement, le malade présente les lésions suivantes :

Aux mains, desquamation fine sur la face dorsale et sur la face palmaire, où les sillons sont fortement tracés en blanc. Fissures disséminées sur la face dorsale. Cônes péripilaires très nets au dos de la main et des phalanges. Épaississement des ongles.

Aux pieds — mêmes lésions, et surtout, à la plante, fissures et placards cornés épais en desquamation. Épaississement et incurvation des ongles.

Desquamation fine aux genoux, aux coudes et aux trochanters.

Cônes péripilaires dans les régions sus-claviculaires, surtout à gauche, et sur les flancs, où ils ont récemment paru.

Nouveau cas de gomme tuberculeuse de la langue.

Par M. Danlos.

Femme d'une trentaine d'années, dont la langue est malade depuis deux mois. Ce cas est en quelque sorte le pendant de celui que j'ai présenté dans la séance précédente. Deux gommes, l'une, du volume d'un pois, près de la pointe de l'organe ; l'autre, grosse comme une noisette, immédiatement en arrière de la première, occupent le tiers antérieur *droit* de la langue.

Leur nature tuberculeuse résulte des considérations suivantes :

1° *Absence d'antécédents spécifiques.*

2° *Symptômes rationnels et physiques de bacillose pulmonaire* (pleurésie sèche antérieure il y a 3 ans ; matité sans râles au sommet gauche ; hémoptysie très abondante il y a une dizaine de jours. Un peu de toux et d'amaigrissement.

3° *Aspect des lésions.* — Des gommes syphilitiques, seule lésion qui puisse, dans l'espèce, prêter à confusion, seraient beaucoup plus diffuses, moins nettement enchâssées dans le corps de l'organe (signe indiqué dans la communication précédente). En outre, une adénopathie sous-maxillaire, et deux ulcérations d'aspect tuberculeux (contour déchiqueté, fond papillomateux) rendent s'il est possible ce diagnostic encore plus certain.

A propos de ces deux ulcérations qui siègent à la face inférieure de l'organe près de la pointe et paraissent avoir précédé les gommes, je fais observer que j'ai bien rarement rencontré les granulations jaunes (tubercules de Trélat) que l'on décrit partout. Les points jaunes que l'on rencontre assez fréquemment, sous forme de petites éminences saillantes dans l'ulcération, me paraissent n'être le plus souvent que de petits bourgeons à sommet diphtéroïde. Je fais observer qu'avec des attouchements à l'acide lactique, cette apparence peut disparaître

en quelques jours; ce qui probablement n'aurait pas lieu s'il s'agissait réellement de granulations tuberculeuses.

M. Brocq. — Les grains jaunes auxquels M. Danlos fait allusion forment une petite saillie sur la surface ulcérée elle-même. Au contraire, les vrais points jaunes de Trélat sont localisés à la périphérie de la lésion.

M. Du Castel. — Je crois aussi qu'il faut distinguer deux choses bien différentes. Certains grains jaunes sont enchâssés profondément dans le derme et ne font pas saillie à la surface, ce sont les vrais grains jaunes de Trélat constitués par des tubercules miliaires; quant aux taches jaunes saillantes, ce sont des lésions épithéliales banales.

M. Darier. — L'examen histologique montre que les grains jaunes peuvent être de nature très diverse. Il en existe au moins trois types distincts. 1° Dans certains cas incontestables, mais je crois assez rares, il s'agit de véritables tubercules miliaires. 2° Plus souvent on a affaire à de petits abcès miliaires qui ne sont pas de nature bacillaire et n'appartiennent nullement en propre à l'ulcère tuberculeux; ils peuvent se voir dans les ulcérations de toute nature : un de ceux que j'ai examinés provenait d'une lésion d'origine dentaire. 3° Enfin dans d'autres cas les grains jaunes ne sont autre chose que de petites végétations épithéliales : au microscope ils se montrent formés par deux ou trois papilles hypertrophiées et recouvertes d'un surtout épidermique épaissi et macéré. Il est difficile de préciser la fréquence relative de ces trois formes, mais j'ai l'impression que les tubercules sont le type le plus rare, tandis que les petits abcès seraient le plus fréquent. En tout cas il est nécessaire, quand on parle de grains jaunes, de bien spécifier leurs caractères de durée, de siège et de consistance. Il suffit quelquefois de piquer le grain jaune avec la pointe d'une aiguille pour assurer le diagnostic.

M. Fournier. — Il serait injuste de ne pas rappeler, à propos de cette discussion, le nom de Féréol qui a merveilleusement décrit et figuré ces petites lésions. Lui aussi avait déjà signalé, à côté des taches jaunes typiques de Trélat, de petits grains jaunes saillants qui sont d'une tout autre nature.

Éruption à type d'érythème polymorphe produite par l'antipyrine.

Par M. Danlos.

Il s'agit d'un malade exempt de toute tare appréciable et présentant pour la seconde fois, à trois mois de distance et dans les mêmes conditions, une éruption de même caractère.

Atteint il y a cinq jours de migraine, il prit le matin, puis le soir, un gramme d'antipyrine. La nuit suivante, insomnie, agitation, peut-être fièvre; le lendemain l'éruption existait telle qu'on la voit actuellement. Les placards éruptifs occupent les mêmes points que l'érythème polymorphe

ordinaire : genoux du côté de l'extension; face dorsale des mains et des avant-bras, coudes côté de l'extension ; face antérieure des avant-bras au-dessus des poignets, parties génitales (scrotum, verge). La cavité buccale est également atteinte. Sur la peau, les placards sont constitués par des bulles pemphigoïdes de dimension variable (pièces de 10 à 40 sous) à contenu limpide, reposant sur un fond d'un rouge vif, qui les déborde sous forme d'un liséré érythémateux. Prurit et picotements intenses.

Dans la bouche, la langue est atteinte sur la moitié droite de sa face dorsale et sur toute la face inférieure au-devant du frein. Le bord droit est indemne. La surface malade est érosive, douloureuse et revêtue d'un mince exsudat adhérent d'aspect diphtéroïde. Une plaque diphtéroïde herpétiforme existe au palais, une autre sur la joue gauche. La gorge est indemne. Sur les gencives inférieures, plaques d'épithélium macéré blanchâtre. Les lèvres sont envahies dans la totalité de leur bord libre. La partie cutanée est croûteuse, fissurée, noirâtre ; la partie où s'adossent les muqueuses est exulcérée et diphtéroïde.

L'analogie est frappante avec l'aspect que présentent chez certains sujets les plaques muqueuses confluentes de la même région. On ne peut se défendre de penser tout d'abord à la syphilis. L'étiologie, l'évolution, l'aspect de la peau rendent toutefois la confusion impossible. La stomatite antipyrinique a typiquement dans ce cas l'apparence de la stomatite hydroïque *dont rien ne la distingue*. L'éruption cutanée ne se distingue, elle aussi, de l'érythème polymorphe par aucun caractère majeur. A noter toutefois, que l'on ne retrouve nulle part, malgré l'identité de siège, l'aspect d'herpes iris (Hydroa de Bazin) et la coloration violacée bleuâtre habituelle dans l'érythème polymorphe.

M. Du Castel. — Je me rappelle avoir vu un étudiant en pharmacie qui avait une éruption tout à fait analogue à celle-ci, due également à l'antipyrine, et qu'on avait considérée comme syphilitique.

M. Barthélemy. — L'intensité de la *coloration carminée* des taches, la *largeur* des éléments éruptifs peuvent parfois faire penser à l'antipyrine, comme cause d'éruption. D'autres fois, c'est la *localisation*, par exemple de larges bulles dans la paume de la main, qui doit faire rechercher ou la gale ou surtout l'antipyrine. J'ai observé pour ma part une éruption d'antipyrinide sous forme de *larges bulles* formant comme une couronne tout autour de l'orifice anal. Ces lésions avaient d'abord été prises pour des plaques muqueuses. Examen fait, il n'y avait pas de syphilis ; l'antipyrine seule dut être incriminée.

M. Leredde. — Le diagnostic objectif n'est pas toujours possible ; dans les cas difficiles la recherche de l'antipyrine dans le liquide des bulles pourra trancher la question.

M. Darier. — Chez ce malade nous savons que c'est l'antipyrine qui est la cause de l'éruption, mais objectivement les lésions ressemblent absolu-

ment à celles de l'érythème polymorphe bulleux. Existe-t-il quelques caractères permettant de distinguer ces deux formes morbides? En d'autres termes, le diagnostic serait-il possible sans commémoratifs ?

M. Brocq. — Il s'agit d'un érythème polymorphe provoqué par l'ingestion de l'antipyrine. Il faut distinguer en effet deux variétés d'éruptions médicamenteuses : les unes, tellement caractéristiques par leur siège ou par leur aspect que le diagnostic étiologique s'impose aussitôt et que nulle autre cause ne peut les simuler, d'autres, où le médicament n'est que l'occasion de l'éruption et la forme de celle-ci dépend exclusivement de la réaction cutanée propre du malade. Un malade, dont les réactions cutanées sont orientées dans une certaine direction, aura des éruptions identiques sous l'influence de médicaments différents : la substance toxique ne fait que créer l'imminence morbide, et le malade fait lui-même la forme de son éruption.

M. Baudoin. — Je connais, en effet, des malades qui présentent toujours la même forme éruptive quel que soit le médicament ingéré : antipyrine, phénacétine, iodure de potassium, etc.

M. Fournier. — Ce qui me fait croire à une sorte de spécificité de ces éruptions, c'est qu'elles se reproduisent exactement au même siège, avec le même aspect, et cela un nombre de fois indéfini, chaque fois que la même cause intervient. Ainsi un de mes clients a de l'herpès sur le même point du prépuce chaque fois qu'il prend de l'antipyrine ; un autre a, dans les mêmes conditions, un herpès de la lèvre. J'ai même observé une variété de psoriasis palmaire antipyrinique *à répétition* ; tout d'abord j'avais cru à la syphilis, mais le mercure restait sans action, et d'ailleurs, une observation plus prolongée m'a démontré, jusqu'à l'évidence, le rôle de l'antipyrine. J'ai relaté, du reste, ce fait curieux.

M. Queyrat. — Je soigne un malade qui, chaque fois qu'il prend de l'antipyrine, présente invariablement un énorme gonflement du scrotum.

M. Brocq. — J'admets d'autant plus volontiers ces faits que je les ai, je crois, signalés le premier dans l'étude que j'ai publiée sur les éruptions érythémato-pigmentées fixes de l'antipyrine, lesquelles sont tellement pathognomoniques, qu'au premier coup d'œil et sans interrogatoire, on peut affirmer leur origine. Mais, chez le malade de M. Danlos, les conditions sont bien différentes. Il présente les caractères objectifs et les localisations typiques de l'érythème polymorphe, lequel n'est pas une maladie, mais un syndrome. Il est possible que ce syndrome dissimule de véritables entités morbides, que les progrès de l'observation et du laboratoire nous permettront un jour de spécifier; mais à coup sûr, le plus souvent, il n'est qu'un syndrome banal relevant de causes diverses.

M. Fournier. — On en a dit autant, pendant bien longtemps, des éruptions hydrargyriques, que nous savons aujourd'hui rattacher sans hésitation à leur cause véritable. Je crois que, par la suite, on arrivera à différencier de même les autres éruptions médicamenteuses.

A mon sens, en effet, chaque médicament possède ce qu'on pourrait

appeler son *style éruptif*. Cela est vrai pour l'iodure de potassium, pour le mercure, pour le copahu. Autre exemple, celui-ci curieux, parce qu'il est tout à fait rare. Je me rappelle avoir vu, dans le service de Ricord, un malade blennorrhagique que nous trouvâmes un matin couvert de pemphigus ; le malade avait, en effet, pris la veille du cubèbe. Le pemphigus reparut quinze jours plus tard, à la suite d'une seconde dose de cubèbe.

M. Brocq. — Encore une fois je ne nie pas du tout la réalité des éruptions pathognomoniques, mais il est non moins indiscutable que beaucoup d'éruptions sont d'aspect absolument banal. Pour ne prendre qu'un exemple, je citerai les érythèmes scarlatiniformes qui sont tous identiques et qui cependant peuvent être causés par toutes sortes de médicaments différents.

M. Barthélemy. — Puisque M. Fournier vient de nous rappeler les éruptions du cubèbe, qu'il me soit permis de dire un mot d'une roséole copahivique confluente. Au lieu de supprimer le copahu, je doublai la dose ; l'éruption n'en disparut pas moins dans le laps de temps habituel et ne reparut pas par la suite, bien que le copahu fût continué. Il est regrettable qu'on ne puisse pas expérimenter ici, pour savoir ce que deviendrait l'éruption d'érythème polymorphe et bulleux qui nous est présentée ici comme d'origine antipyrinique, en face de nouvelles et plus fortes doses prolongées d'antipyrine pure.

M. Du Castel. — M. Brocq disait tout à l'heure qu'il existe peut-être de véritables entités morbides dans le groupe des érythèmes polymorphes. Je ne sais si cette formule est bien complète. Plus nous avançons dans la connaissance de la pathogénie des érythèmes, plus il apparaît qu'on doive les concevoir, non comme des maladies, mais bien comme des intoxications.

Nouvelle note sur un cas de dermatose bulleuse et dystrophique traumatique.

Par MM. Hallopeau et Lafitte.

L'excellente étude que vient de publier M. Lenglet sur les dyskératoses héréditaires nous engage à présenter de nouveau à la Société, le nommé Al..., qui en offre un remarquable exemple (1).

Les productions bulleuses ont continué à se produire chez lui incessamment au niveau des mains sous l'influence des chocs incessants auxquels elles se trouvent exposées ; on note les mêmes dystrophies unguéales, les mêmes nodules sudoripares qui ont été signalés antérieurement; le seul fait nouveau est la présence de nombreuses callosités aux faces palmaires des mains ; il ne s'agit pas de simples durillons, car certaines d'entre elles prennent une configuration linéaire ; elles sont consécutives à des bulles : sous

(1) Voir *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, années 1890, 1896, 1897, 1899.

l'influence des irritations traumatiques, le processus de régénération épidermique consécutif aux poussées bulleuses dépasse les limites physiologiques et il se produit ces hyperkératoses.

Il est bien vraisemblable que ces hyperplasies sont en relations avec le trouble congénital qui existe chez ce malade dans la nutrition de l'épiderme.

L'interprétation physiologique de ces dystrophies continue à être obscure.

Dans l'article du *Traité de dermatologie* que l'un de nous a publié avec M. Leredde, il a admis qu'il s'agissait d'une *angionévrose*; les hémorrhagies qui accompagnent la production des phlyctènes ne peut laisser de doute à cet égard; mais, d'autre part, cette interprétation ne peut s'appliquer qu'à une partie des phénomènes observés : en effet, les dystrophies unguéales lui sont étrangères et les altérations cicatricielles, si frappantes chez nos deux malades, impliquent une participation, tout au moins secondaire, des éléments conjonctifs de la peau: les *localisations de ces dystrophies sont donc multiples*; ajoutons, d'autre part, qu'il n'y a pas eu, chez nos malades, trace d'icthyose, alors que, dans un cas analogue de M. Besnier, cette dystrophie épidermique était prononcée. *Ces dystrophies peuvent donc être très diversement groupées.* En résumé, *angionévrose génératrice d'éruptions bulleuses avec dystrophies unguéales*, *hyperkératose*, *hyper-* et *hypoplasies connectives et nodules sudoripares* et *transmission héréditaire*, telles sont les caractéristiques de cette dermatose.

Ces dystrophies héréditaires peuvent se localiser et se grouper très diversement et donner lieu ainsi à des types cliniques qui méritent d'être distingués: c'est ici que la théorie des faits de passage de M. Brocq trouve le mieux son application.

M. Leredde. — J'ai observé un cas analogue à celui de M. Hallopeau, mais sans hyperkératose palmaire; or, dans ce cas, il n'y avait pas d'éosinophilie.

Sur un cas très probable d'érythrodermie mycosique.

Par MM. Hallopeau et Lebret.

La question des *hommes rouges* sur laquelle l'un de nous s'est efforcé d'attirer l'attention, d'abord en 1889, puis, avec M. Besnier, en 1892, dans les deux premiers Congrès internationaux de dermatologie, continue à être des plus controversées : il doit en être nécessairement ainsi; en effet, lorsque l'on se trouve en présence d'un cas de ce genre, on se demande toujours : avons-nous affaire ou non à

une érythrodermie mycosique? et le problème est des plus difficiles à résoudre, car l'apparition des tumeurs caractéristiques peut être des plus tardives et, d'autre part, il y a des hommes rouges non mycosiques : il en est ainsi particulièrement pour les cas de pityriasis rubra.

Il est cependant un ensemble de caractères qui peuvent, dans certains cas, rendre presque certain le diagnostic d'un mycosis à sa *période de généralisation diffuse* : il en est ainsi, suivant nous, pour le malade que nous avons l'honneur de vous présenter.

Le nommé Emile Hil..., âgé de 60 ans, cordonnier.

En 1886-1887, le malade a été, dit-il, soigné à Saint-Louis pour un lichen et un eczéma qui suintait abondamment; au bout de deux mois, il sortit en bonne voie de guérison.

Il resta jusqu'en juin 1902 sans voir de nouvelles manifestations survenir. A ce moment, il constate l'existence de trois ou quatre gros boutons ressemblant à ceux de la variole, de coloration blanchâtre, renfermant un liquide jaunâtre, fluide.

Ils se renouvelaient, en se multipliant, par poussées successives. Ils siégeaient à la partie postérieure de la ceinture, aux fesses, au scrotum et sur le dos de la verge. Ils s'accompagnaient de vives démangeaisons.

La peau présente bientôt une coloration rougeâtre généralisée qui, depuis lors, a persisté, avec un prurit intense; elle s'épaissit considérablement; les ganglions se tuméfient; au commencement de mars, l'éruption se modifie dans son aspect ; la coloration rougeâtre de la peau subsiste, mais on remarque sur tout le corps une desquamation folliculaire ; à certains endroits, on observe un fond saignant, vif, irrité.

La desquamation est généralisée. Par endroits, principalement aux cuisses et à l'abdomen, on retrouve des boutons assez gros et des phlyctènes, renfermant un pus jaunâtre, sanieux, assez épais. Au niveau du coude gauche, la suppuration est assez intense.

20 mai 1903. — Il s'est produit des éruptions bulleuses passagères, de la dimension d'une pièce de 50 centimes, à la paume des mains et à la plante des pieds.

Aujourd'hui, la surface du corps est de couleur rouge sombre, ne s'effaçant pas sous la pression du doigt.

La peau est partout considérablement épaissie.

Il y a, par places, des excoriations et des cicatrices qui remontent à la première éruption.

En outre, il y a des excoriations récentes sur les membres et en particulier au niveau des cuisses. Il y en a également sur le tronc. Elles sont provoquées par le grattage.

Les plis de la peau s'entrecroisent, et circonscrivent des surfaces irrégulièrement polygonales, carrées, ou rectangulaires.

Toute la surface du corps est le siège d'une desquamation en lambeaux peu étendus et très adhérents, sauf au niveau de la paume des mains où l'épiderme se détache, au contraire, en lambeaux très épais.

Les ongles ne sont pas altérés.

Même hyperkératose à la plante des pieds avec des lambeaux scarlatiniformes.

La peau est souvent le siège d'un suintement assez abondant pour traverser les draps.

Il n'y a pas apparence de vésicules.

Outre les squames, on voit, par places, de minces croûtelles.

Le scrotum et le fourreau de la verge, ainsi que les membres inférieurs, sont le siège d'une tuméfaction œdémateuse.

Les membres supérieurs sont également œdématiés à un degré moindre.

Au visage, il y a un ectropion bilatéral, surtout à gauche, et de ce côté, la conjonctive est infiltrée, formant chémosis et empiétant sur la cornée.

En outre, il y a de la rougeur de la conjonctive avec sécrétion séro-purulente.

Nulle part, il n'y a de tumeurs cutanées.

Le prurit est intense ; le malade se gratte fréquemment, ce qui détermine des excoriations, mais non les papules croûteuses du prurigo. Il n'y a pas l'usure des ongles que l'on rencontre parfois en pareil cas.

Les ganglions sus-claviculaires, axillaires et inguinaux sont le siège d'une tuméfaction considérable. Plusieurs d'entre eux atteignent la dimension d'une petite noix.

Il n'y a pas d'altération de la muqueuse buccale.

Le foie n'est pas hypertrophié.

A l'auscultation, on constate un dédoublement du premier bruit et un souffle à la base. Le deuxième bruit est renforcé. Pouls normal.

Rien à noter du côté de l'appareil respiratoire. Dans l'urine, examinée par M. Boiteux, on note un abaissement du chiffre de l'urée, une élévation de celui de l'acide urique ainsi que du coefficient de déminéralisation ; l'examen histologique pratiqué par M. Dominici donne les résultats suivants :

Les principaux faits ressortant de l'examen histologique de la peau sont

1° L'existence d'un processus inflammatoire chronique (capillarite, hyperplasie des cellules fixes, épaississement des faisceaux conjonctifs de la couche sous-papillaire, afflux de polynucléaires éosinophiles très marqué, présence de Plasmazellen et de Mastzellen en nombre assez restreint).

2° L'accumulation de cellules rondes de petite taille, comparables aux lymphocytes, dans les mailles d'un tissu conjonctif nettement réticulé.

Les amas de cellules rondes forment dans le derme des nodules isolés, dont la production pourrait être corrélative de l'inflammation chronique de la peau.

Néanmoins, comme nous avons trouvé dans les couches superficielles du corps muqueux de Malpighi des lymphocytes réunis au nombre de trois ou quatre dans des espaces limités par les cellules épidermiques (nids de Darier), il est possible que les foyers de tissu lymphoïde du derme soient la première ébauche du mycosis fongoïde.

Examen hématologique. — *Nombre de leucocytes* : 12000.

Rapport des formes leucocytaires. — Polynucléaires neutrophiles, 76 p. 100 ; éosinophiles, 10 p. 100 ; mononucléaires, 14 p. 100.

Il existe ici de la leucocytose avec polynucléose ordinaire et éosinophile.

Suivant nous, l'existence des nids de leucocytes englobés dans le corps muqueux vient confirmer le diagnostic *d'érythrodermie mycosique* auquel nous avait conduit l'examen du malade.

Nous avons constaté en effet chez lui l'ensemble des symptômes que l'un de nous, dans des communications précédentes, et particulièrement dans le travail qu'il a présenté au Congrès de Vienne avec M. Besnier, a considéré comme appartenant en propre à cette maladie, nous voulons dire la *généralisation, l'intensité et la persistance de la coloration rouge de la peau*, son *épaississement énorme*, son *aspect quadrillé et lichénoïde, la violence du prurit*, et *la tuméfaction considérable des ganglions* L'épaississement de la peau et l'examen histologique permettent d'éliminer l'hypothèse d'un *pityriasis rubra ;* il ne s'agit pas non plus d'un *pemphigus foliacé;* les poussées bulleuses qui, *à deux reprises*, sont survenues passagèrement dans les régions plantaires, pourraient faire penser à cette maladie, mais, à part les pustules, l'éruption, après une période de suintement, est devenue, au contraire, remarquablement sèche sur toutes les autres parties de la surface cutanée : on ne peut, en dermatologie, se baser sur l'existence de telle ou telle lésion macroscopique pour en tirer des conclusions relativement au diagnostic : ces bulles ne sont ici, suivant nous, que des épiphénomènes en relation avec la dermite intense que révèle l'examen clinique et histologique.

Nous avons donc la conviction que si le malade survit durant un laps de temps suffisant, on verra se développer chez lui des tumeurs mycosiques.

Si nous cherchons quelles particularités dignes d'attention présente cette érythrodermie, nous mentionnerons le début par des éruptions successives de pustules d'apparence ecthymateuse, la *desquamation fine généralisée*, l'*ectropion bilatéral* et les *éruptions bulleuses des plantes des pieds.*

Sur une dermite vésiculeuse provoquée par la solution d'acide picrique.

Par MM. Hallopeau et Vielliard.

Bien que les dangers de la médication picrique aient été signalés de longue date, en particulier par l'un de nous, cet agent continue à être employé par beaucoup de médecins comme topique de prédilection dans le traitement des brûlures.

La malade que nous avons eu l'honneur de vous présenter vient témoigner une fois de plus que c'est là une pratique dangereuse.

La nommée Simonne T..., âgée de 38 ans, entrée, le 15 mai 1903, salle Lugol, lit n° 18.

Le 4 mai, T... reçoit, sur le dos de la main et de la partie inférieure de l'avant-bras droits, un potage bouillant. Elle applique sur la brûlure des confitures de groseille, puis se rend chez le pharmacien qui la panse avec du liniment oléo-calcaire.

Le lendemain, la peau est soulevée au niveau de la brûlure par de larges et volumineuses phlyctènes dont quelques-unes atteignent la grosseur d'un œuf de poule. Un médecin vide les phlyctènes et fait un large pansement à l'acide picrique. L'amélioration n'est pas sensible ; au contraire, la peau paraît s'irriter davantage ; l'on conseille d'abord l'application de la vaseline, puis, huit jours après l'accident, celle d'une pommade à l'oxyde de zinc et à la résorcine ; elle est faite par-dessus la couche persistante d'acide picrique.

Malgré cela, l'inflammation augmente, la main enfle notablement, une éruption apparaît à l'avant-bras, au coude, à la partie inférieure du bras.

Aujourd'hui, toute la main et le poignet sont le siège d'une tuméfaction œdémateuse avec rougeur intense. Sur ses bords, l'épiderme, *encore coloré en jaune par l'acide picrique*, se soulève et desquame par larges lambeaux : on peut dire qu'il y a encore un *demi-gant* picrique.

Au-dessus de la région qui a été pansée à l'acide picrique, c'est-à-dire de la main et du tiers inférieur de l'avant-bras, on observe un large placard vésiculeux s'étendant sur les deux tiers supérieurs et antérieurs de l'avant-bras, au niveau du pli du coude, remontant jusqu'à 6 à 8 centimètres de celui-ci. En arrière, la peau est altérée jusqu'au milieu du bras.

A ce niveau, on voit de très petits éléments rouge vif de la grosseur d'une petite tête d'épingle, répandus sur un fond encore rouge, quoique d'une coloration moins intense. Il y a une très légère desquamation furfuracée. Les bords de l'éruption sont peu nets. Toute la région est le siège d'un prurit intense.

D'autre part, quatre jours environ après le début de l'éruption de l'avant-bras, la malade a été atteinte d'une légère poussée eczématiforme au niveau du côté gauche du cou et de la face, s'atténuant d'ailleurs rapidement. Elle se plaint aussi de prurit au niveau de la face dorsale des pieds et de la région fessière.

Sous l'influence de l'enveloppement humide de l'avant-bras avec des compresses biboratées, boriquées et salicylées, une amélioration rapide s'est produite : l'œdème diminue, le prurit cesse, le placard d'eczéma est en voie de disparition.

D'après nos observations personnelles, l'idiosyncrasie qui donne lieu à ces réactions défavorables est loin d'être exceptionnelle : *ces faits doivent, selon nous, conduire à repousser systématiquement cette médication.*

Ces dangers ont été indiqués par M. Thibierge dans son excellent article de la *Pratique dermatologique* sur les *éruptions médicamenteuses ;* seulement, il les désigne sous une dénomination qui ne nous paraît pas répondre à la réalité des faits : il s'agit, dit-il, *d'un éry-*

thème diffus ou d'une *roséole*; or, suivant nous, la dénomination d'*érythème* ne saurait s'appliquer à une éruption caractérisée par du gonflement, de la rougeur, et une éruption abondante de vésicules : il s'agit là, en toute évidence, d'une phlegmasie que, faute de mieux on peut actuellement encore classer parmi les eczémas artificiels; il est possible que l'agent pathogène de l'eczéma s'y soit localisé secondairement: on s'expliquerait ainsi les manifestations qui se sont produites ultérieurement au membre opposé et au visage, où les choses se seraient passées comme on l'observe si souvent dans les dermites professionnelles.

M. Marcel Sée. — L'effet irritant de l'acide picrique est probablement dû à l'occlusion par le taffetas gommé ; le pansement des brûlures par l'acide picrique, tel qu'il a été proposé par Thierry, consiste en compresses, non recouvertes d'un tissu imperméable quelconque et qui doivent sécher; l'occlusion entravant la perspiration cutanée a toujours pour effet de rendre les pansements plus irritants.

Le prurit ou le prurigo comme signe révélateur du cancer abdominal.

Par M. L. Wickham.

Dans quatre cas où je fus consulté pour des malades n'accusant aucun autre trouble que des démangeaisons rebelles (prurit simple *sine materia*, 2 cas ; prurit avec eczématisation, 1 cas; prurigo ferox de Vidal, 1 cas) je reconnus avoir affaire dans 1 de ces cas à une néoplasie de la région splénique et dans les 3 autres à du cancer de l'estomac.

Pathogéniquement parlant, le fait n'a rien qui doive surprendre. Il relève des troubles dyspeptiques et des substances toxiques provenant de la carcinose, et actionnant le système nerveux de la peau.

Quant à la différence observée dans la forme dermatologique des lésions, c'est un argument de plus démontrant qu'une même cause toxique peut produire des types éruptifs différents suivant le mode de réaction cutanée spécial à chaque individu.

En ce qui concerne la symptomatologie, ces faits établissent que la carcinose abdominale et en particulier le cancer de l'estomac peut déterminer un prurit rebelle; c'est là un signe peu connu qui est passé inaperçu, bien que M. Besnier l'ait signalé dans ses annotations du traité de Kaposi, car il ne se trouve pas mentionné dans les traités de pathologie interne. Bien que fort rare, il mérite cependant d'être mis en lumière et classé, non seulement à cause de l'intensité que le prurit peut revêtir; mais et surtout parce que le prurit peut apparaître longtemps avant les premiers signes habituels du cancer et constituer en quelque sorte un signe révélateur.

Il y a donc lieu de spécifier à côté des prurits hépatiques, urémiques, diabétiques, alcooliques et séniles, le prurit des cancéreux abdominaux.

Lichen plan chez un saturnin.

Par MM. Ch. Audry et Dalous.

X..., 54 ans, peintre en bâtiments, a subi de nombreuses attaques de coliques de plomb.

Depuis trois mois, il souffre d'une éruption généralisée accompagnée d'un prurit violent.

Il vient à la consultation le 8 mai et entre aussitôt à la clinique. C'est un homme pâle, amaigri, évidemment anémié ; il se plaint de faiblesse, de névralgies, et offre une parotidite chronique saturnine faiblement développée.

Sa dermatose, très bien caractérisée, n'est rien autre chose qu'un lichen plan tout à fait classique d'aspect et de distribution : papules typiques isolées ou cohérentes en petits placards plus ou moins lichénifiés, particulièrement nombreux sur les lieux d'élection : poignet, lombes, membres supérieurs et inférieurs. Un placard de la jambe gauche est nettement hyperkératosique. Muqueuses intactes. Pas de liséré de Burton.

Urines acides; volume	2 150
Densité	1 013
Chlorure	8,7 (par litre)
Phosphates	0,51
Urée	11,52

Ni sucre, ni albumine.

Examen du sang :

Hématies	3,317,000
Leucocytes	9,300

Pourcentage des leucocytes :

Polynucléaires neutrophiles	59,22
Polynucléaires éosinophiles	4
Lymphocytes	21,80
Grands lymphocytes, formes de passage aux mononucléaires	6,28
Mononucléaires	9,70

Les hématies sont très altérées comme forme : poikilocytose très marquée ; beaucoup d'hématies naines et déformées. Pas de granulations basophiles dans les hématies.

Traitement. — Liqueur de Fowler; lait; douches tièdes; fer.

Amélioration prompte.

En soi, l'éruption cutanée était si typique que le cas ne comporte

pas une longue description. Nous le faisons connaître uniquement en raison du saturnisme avéré offert par le malade. On ne peut dire si l'éosinophilie légère constatée est fonction du saturnisme ou du lichen plan.

Nous ne savons pas non plus s'il y a là simplement coïncidence ou si l'intoxication plombique a joué un rôle direct ou indirect sur la genèse de la dermatose.

Nous possédons si peu de données étiologiques à propos du lichen de Wilson que cette observation pourra peut-être acquérir quelque intérêt, surtout si l'on en publiait de semblables.

Nodosités œdémateuses persistantes des joues (2e note). Syphilides noueuses.

Par M. Ch. Audry.

La malade qui a fait l'objet de la note ainsi intitulée présentée à la Société, le 20 avril dernier, a été revue et suivie.

Elle affirmait avoir pris sans résultats de l'iodure de potassium. Toutefois, en dépit de cette assertion, de la marche et de l'apparence singulière des lésions, je lui en ai administré quatre grammes par jour : au bout de deux semaines de ce traitement la malade nous est revenue à peu près complètement guérie. Il restait seulement quelques-unes des petites taches rouges superficielles et des vestiges de la plus volumineuse des indurations, celle qui occupait la fosse canine gauche.

Il s'agissait donc de gommes à siège et à évolution singulières, de véritables nodosités syphilitiques à apparition brusque, à siège profond, envahissant toute l'épaisseur de la joue et sans tendance au ramollissement.

Le secrétaire,

P. Déhu.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acné.

Sur l'acné chlorique, par A. Jaquet (de Bâle). *Semaine médicale*, 31 décembre 1902.

J. rapporte deux cas de l'affection décrite sous ce nom en 1899 par Herxheimer et peu de temps après par Thibierge et dont il existe deux types : d'une part, l'acné comédon généralisé avec quelques rares pustules; d'autre part, l'acné polymorphe, à manifestations inflammatoires prédominantes.

J. a institué des expériences destinées à éclairer la pathogénie de cette affection. Pour lui, ni le chlore, ni l'hypochlorite de soude ne peuvent en être considérés comme la cause; il s'agirait d'une irritation locale causée par les poussières de ciment saturées de soude, les ouvriers travaillant à la fabrication du chlore par l'électrolyse du chlorure de sodium sont en effet exposés à ces poussières lorsqu'ils remplacent les diaphragmes des cellules, dont ils font sauter à coups de maillet et de ciseau à froid la couche de ciment qui recouvre les bords. Milian.

Rhinophyma de volume considérable avec vitiligo (Su di un caso di rinofima di staordinario sviluppo con chiazze di vitiligo alla superficie, operazione et guarigione consecutiva), par T. de Amicis. *Giornale internazionale della scienze mediche*, 1902.

Homme de 68 ans, ayant vu se développer, dans les quinze dernières années, sans rougeur antécédente, une tuméfaction considérable du nez, multilobulée avec dilatation des orifices glandulaires, recouvrant le menton et dépassant de deux travers de doigt son bord inférieur; la surface de cette masse ne présente pas de vaisseaux la parcourant, elle est, d'une façon générale, hyperchromique, mais sur les parties centrales des grandes masses, on voit des taches d'un blanc laiteux, comme dans le vitiligo. Le traitement a consisté dans la destruction par le thermocautère et l'anse galvanique sans autoplastie consécutive; la tumeur enlevée pesait 400 grammes ; la guérison a été complète, et le nez a repris une forme normale. G. T.

Acné rosée des femmes enceintes (Rosacea gravidarum), par A. M. v. d. Willigen. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1902, nº 20, p. 1158.

Après avoir fait remarquer qu'on connaît depuis longtemps la relation entre la grossesse et certaines dermatoses, que déjà Hebra et Verneuil ont décrit plusieurs dermatoses de la grossesse, que Bulkley et Budin ont les premiers signalé la présence d'acné rosacée pendant la grossesse, v. d. W. en rapporte quatre cas qu'il a observés.

Le premier est celui d'une femme chez laquelle l'affection s'est montrée au huitième mois de la grossesse. L'acné persista quelques jours après l'accouchement. Dans le cours de cinq autres grossesses de cette personne, v. d. W. a pu constater chaque fois la même affection.

Le second cas est celui d'une femme chez laquelle l'affection cutanée se

produit chez elle à partir de la septième grossesse, disparaissant après l'accouchement, mais revenant à chaque nouvelle grossesse, toujours plus accentuée.

Le troisième cas est celui d'une femme atteinte de grossesse extra-utérine. Dans le dernier cas, c'est pendant la troisième grossesse que l'acné s'est présentée; elle atteignit un plus haut degré, avec formation de tumeurs pustuleuses et déformation du nez, qui nécessita un traitement chirurgical.

V. d. W. pense que dans ces cas l'acné rosacée n'a rien d'anormal, mais que, en général, les dermatoses de la grossesse se caractérisent par les faits suivants :

1° L'affection se présente toujours sous la même forme; quand, par exemple, on a vu se développer un chloasma pendant une grossesse, on ne verra jamais d'autres dermatoses chez la même femme dans les grossesses futures. 2° Elle est symétrique. 3° Elle tend à s'exagérer et à récidiver; elle guérit spontanément après l'accouchement et a une marche rapide, même lorsqu'il s'agit de dermatoses ordinairement chroniques.

Le troisième cas montre qu'il est indifférent que la grossesse soit intra ou extra-utérine. J. A. v. d. Wijk.

Angiokératome.

Angiokératome (Contributo allo studio dell''angiocheratoma), par M. Truffi. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1902, fasc. 6, p. 712.

T. rapporte l'observation d'un homme de 24 ans, atteint d'insuffisance aortique, chez lequel l'angiokératome présentait des caractères cliniques assez différents de la description classique en ce qui concerne l'évolution des taches télangiectasiques; celles-ci, au lieu de précéder, comme l'admettent les auteurs, les productions verruqueuses, se produisent de la façon suivante : en un point quelconque de la main ou des doigts, et sans lésion macroscopique antérieure des téguments, apparaît brusquement une tache d'un rouge foncé, un peu plus large qu'une pointe d'aiguille, douloureuse à la pression, qui augmente de largeur jusqu'à atteindre celle d'un grain de millet, devient brun noirâtre, et se transforme en une saillie recouverte d'une mince couche épidermique; du 4e au 8e jour le point noir se détache du tissu environnant, sans donner lieu à une hémorrhagie et à la suite d'un frottement ou du grattage, sous la forme d'un fragment conique, sec friable, dont la chute laisse une petite dépression. En ce point, qui est devenu tout à fait indolent, il se forme peu à peu une petite tumeur verruqueuse richement vascularisée.

De l'examen microscopique de trois lésions à différentes périodes de leur développement, T. conclut que les lésions n'ont pas le caractère inflammatoire; elles débutent par des dilatations vasculaires occupant le derme, spécialement dans les couches papillaire et sous-papillaire; la rupture de ces dilatations donne lieu à une hémorrhagie intra-épidermique. Il faut donc admettre que la dilatation vasculaire se fait lentement sans se révéler par des signes macroscopiques, jusqu'à ce que, sous l'influence d'une augmentation rapide de la pression sanguine ou d'une autre cause locale, la paroi

cède au point le plus faible et produise un hémorrhagie douloureuse à la pression.

T., discutant l'étiologie de l'angiokératome, n'admet pas qu'elle soit en relation avec la tuberculose, celle-ci étant rare chez les sujets malades et dans leur famille; il pense qu'elle est due à des troubles de circulation (dans son cas, aux changements brusques de la tension sanguine dépendant de l'insuffisance aortique) mettant en jeu une disposition anatomique congénitale aux altérations vasculaires dans des territoires déterminés. G. T.

Corne cutanée.

Histologie et pathogénie de la corne cutanée (Sulla istologia e sulla patogenesi del corno cutaneo), par A. PASINI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1902, fasc. 3, p. 475.

P. a étudié sept productions cornées de la peau : deux occupaient la région frontale, l'une chez un homme de 70 ans, l'autre chez une femme de 30 ans et mesuraient toutes deux de 7 à 8 millimètres de longueur sur 3 ou 4 de largeur à la base; une troisième, longue de 11 millimètres et large de 4, occupait la joue droite d'une femme de 42 ans; la quatrième, filiforme, dont le diamètre variait de 3 à 7 millimètres, occupait le dos du nez chez une femme de 25 ans; la cinquième cylindriforme, de 27 millimètres de longueur sur 11 à la base, occupait le dos de la main chez un homme de 69 ans; la sixième, développée sur le bras d'un homme de 40 ans, mesurait 15 millimètres de longueur et 15 de large; la dernière, occupant la lèvre inférieure d'une femme de 45 ans, mesurait 17 millimètres de longueur sur 14 de largeur à la base.

P. distingue, au point de vue histologique, deux variétés de cornes cutanées. Dans la première, qui se rapproche des lésions décrites par Unna sous le nom de fibrokératome, la base dermique présente peu de lésions, le tissu conjonctif et le tissu élastique sont peu altérés, il y a de nombreuses mastzellen dans la couche papillaire et dans les parties profondes du derme, ces lésions sont la conséquence des traumatismes extérieurs; le corps muqueux est hypertrophié, la couche cornée présente des lésions d'hyperkératose simple; dans la deuxième variété, il y a dans le derme de graves altérations de réaction inflammatoire, le corps muqueux présente un processus avancé d'hypertrophie et d'acanthose et dans le tissu corné on trouve des lésions d'hyperkératose et de parakératose.

P. rappelle les cas de cornes cutanées développées sur des lésions de nature très variée et ayant toutes pour seul caractère commun l'existence d'une irritation locale. G. T.

Dermatophobie.

Dermatophobie familiale, par W. DUBREUILH et MAILLARD. *Mémoires et Bulletins de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, avril 1901.

Une grand'mère ayant appris que son petit-fils avait découché, se persuade qu'il a dû prendre la gale; W. et M. ne l'ont pas examiné mais ont su qu'il ne se gratte plus; un de ses cousins, avec lequel il a couché, est interrogé avec persistance et convient qu'il se gratte quelquefois; la grand'mère ayant couché avec lui croit avoir contracté sa maladie; sa fille

sur laquelle elle a une grande influence, puis son mari qui rentre chez lui après une absence, se plaignent de démangeaisons. Chez tous ces malades, l'heure du prurit est variable, les localisations sont variables et ne sont pas celles de la gale, les lésions caractéristiques de la gale font défaut et on ne trouve pas d'autre parasite.

Il s'agit évidemment dans ce cas de suggestions provoquées par la grand'-mère très autoritaire; le prurit s'est développé peu à peu chez les premiers atteints, chez lesquels il a mis un ou deux mois à se développer, et a été immédiat chez les derniers. G. T.

Eczéma.

Éczéma des ongles, par W. Dubreuilh et D. Frêche. *Journal de médedecine de Bordeaux*, 14 avril 1901.

L'eczéma des ongles ne présente aucune différence suivant qu'il est primitif ou qu'il résulte de la propagation d'un eczéma de voisinage.

Il débute par un gonflement et une rougeur à limites un peu diffuses du repli unguéal; parfois on voit du côté de la lunule, à travers la lame unguéale, de petites taches hyalines du volume d'une tête d'épingle, qui sont des vésicules vues par transparence; si l'inflammation s'accuse, la matrice se tuméfie, l'ongle est soulevé par le lit et se déforme dans des cas très aigus, l'exsudation séreuse qui succède à la tuméfaction et au gonflement soulève en totalité l'ongle qui finit par tomber.

Le plus souvent, l'inflammation étant moindre, l'ongle reste en place; mais il est troublé dans sa nutrition et devient le siège d'une série de déformations: la lame unguéale s'amincit, devient molle, dépressible, reste lisse ou se hérisse de petites saillies mamillaires bientôt remplacées par de petites dépressions punctiformes d'un millimètre de diamètre environ, creusées en coup d'ongle, à bords irréguliers, ou bien il y a une série de stries linéaires, transversales, rectilignes ou légèrement courbes à convexité antérieure, dues à des arrêts de développement successifs de l'ongle par suite de l'inflammation de la matrice; souvent flammèches hémorrhagiques constituées par de petites stries brunâtres, rectilignes ou fusiformes de 1/2 à 1 millimètre de long, de 1/4 de millimètre de large, situées à la face profonde de l'ongle; souvent aussi écaillement de la surface sous forme de squames fines ou de petits blocs cornés donnant un aspect rugueux, dépoli ou vermoulu à l'ongle qui a perdu son brillant et sa transparence; coloration de l'ongle variant du gris au noir, suivant la quantité de poussières accumulées, opacité d'autant plus prononcée que les infiltrations d'air sont plus abondantes; souvent fissurations d'aspect assez irrégulier, à peu près rectilignes, parallèles, longitudinales, pouvant intéresser tout ou partie de l'épaisseur de l'ongle. La lunule est modifiée au milieu de ces lésions, parfois même a complètement disparu.

L'eczéma du lit a un aspect un peu différent. Dans la forme aiguë, le lit est gonflé, saillant; l'ongle soulevé par une exsudation séreuse, décollé, déchaussé, parfois tombé; le lit de l'ongle est douloureux à la pression; par suite du suintement, la lame unguéale devient molle, friable et se déforme, peut même présenter des pertes de substance à travers desquelles on voit le lit. Le gonflement du lit peut modifier la forme de l'ongle; s'il

siège sur les côtés, l'ongle chassé des replis latéraux se relève plus ou moins et se décolle; s'il occupe la ligne médiane, l'ongle prend une forme en gouttière.

Dans les formes chroniques, les phénomènes inflammatoires font à peu près complètement défaut, mais le lit est le siège d'une prolifération épidermique qui ravine sa surface, se traduit dans les cas aigus par des squames sèches, blanches ou noircies par la poussière, lamelleuses, adhérentes au lit, mais pouvant s'en détacher facilement, ou bien elle forme des traînées parallèles, des crêtes saillantes, qui donnent au lit l'aspect de la moelle de jonc, ou de vrais blocs cornés irréguliers, denses et épais, qui hérissent le lit et arrivent à se confondre en certains points avec la face inférieure de l'ongle; les déformations de la lame unguéale sont d'autant plus marquées que l'hyperkératose est plus épaisse ou plus irrégulièrement répartie; si elle siège sur la ligne médiane, l'ongle se recourbe en gouttière; si elle siège sur les bords latéraux, l'ongle est déchaussé; si elle siège vers l'extrémité libre, il est décollé ou relevé en volute; si l'hyperkératose est irrégulièrement dense, l'ongle est bosselé et irrégulier. Dans cette forme, le réseau vasculaire du lit est complètement masqué par l'hyperkératose et la coloration rosée normale, qu'on aperçoit par transparence, fait complètement défaut, de même que la lunule; la lame unguéale a un aspect grisâtre terne; elle est écailleuse, son bord libre, sec et cassant, s'effrite et se fendille facilement; son épaisseur est aussi modifiée; bientôt diminuée par suite d'écaillements successifs, elle est parfois augmentée par l'hyperkératose du lit étroitement accolée à sa face inférieure; l'épaississement de la lame unguéale peut tenir aussi aux troubles de la matrice qui font que l'ongle pousse en épaisseur au lieu de pousser en longueur, comme dans l'onychogryphose.

Ces diverses lésions sont le plus généralement associées chez un même malade et il est rare de rencontrer un eczéma isolé de la matrice et un eczéma isolé du lit.

Chacun des caractères n'est pas pathognomonique de l'eczéma, car ils peuvent se trouver tous dans le psoriasis; cependant l'ensemble représente un type assez particulier qui permet de reconnaître l'eczéma dans la majorité des cas. G. T.

Eczéma anémique en plaques, par Finger. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 14 mai 1902.

F. présente un homme de 31 ans qui porte depuis longtemps sur les membres une série de taches pâles de coloration rouge jaunâtre et en partie composées de très petites papules. Le soir il éprouve un violent prurit. L'affection s'est développée sous les yeux de F., car de nouvelles plaques sont survenues sur les membres. Il a été impossible jusqu'à présent de faire un diagnostic ferme. Contre l'herpès tonsurant auquel on pouvait penser tout d'abord il y a l'absence d'extension périphérique et de desquamation. Il ne saurait non plus être question de syphilis. La maladie n'a aucun rapport avec le pityriasis versicolore qui existe en même temps sur le tronc. Brocq a décrit plusieurs cas comme pityriasis rubra chronique bénin et dit qu'il peut survenir soit comme maladie autonome, soit comme symptôme de la période prodromique d'un mycosis fongoïde. Selon F.,

cette éruption se rapproche surtout de l'eczéma et il la désignerait de préférence sous le nom d'eczéma anémique en plaques.

NEUMANN croit qu'il s'agit ici d'un herpès tonsurant peu accusé, comme on l'observe fréquemment chez les personnes qui se lavent et se baignent souvent, principalement chez les prostituées.

KREIBICH serait de l'avis de Fiuger, mais quant à la nature de l'eczéma, il admettrait plutôt un fond séborrhéique qui avec le traitement disparaît au bout de quelque temps, puis revient rapidement, surtout si le malade a des transpirations abondantes.

WEIDENFELD dit qu'à l'appui de cette manière de voir on pourrait encore ajouter que chez ce malade les plaques en forme de traînées se développent consécutivement aux grattages. A. DOYON.

Favus.

Sur la fréquence du favus à Amsterdam (Beschouwingen over de menigvuldigheid van favus te Amsterdam), par J.-A. van der WIJK. *Nederlandsch Tijschrift voor Geneeskunde*, 1902, n° 21.

Après quelques notes historiques, quant à la thérapeutique, v. d. W. décrit le traitement du favus dans le service de Mendes da Costa.

Après une toilette rigoureuse de la tête, les cheveux sont coupés ras. Les cheveux malades sont épilés, ainsi qu'une zone de cheveux sains. Faute de temps et de personnel (relativement au grand nombre de malades), on ne peut pas épiler tous les malades, et l'on est contraint d'appliquer, de temps en temps, de petits emplâtres adhésifs. Après l'épilation la tête est lavée avec de l'esprit de savon de potasse, la peau malade lavée avec une lotion au sublimé ou badigeonnée avec la teinture d'iode. Puis on applique une pommade contenant de l'huile de cade, du soufre et de l'onguent jaune de mercure.

Cette épilation est répétée une fois par semaine durant le temps nécessaire pour la guérison.

Le nombre des malades (presque tous des enfants) est très notable. En 1855, il y en avait plus de 1 000. Depuis ce temps, le nombre s'est abaissé à quelques centaines, mais dans les dernières années il a augmenté de nouveau. En 1901, le nombre était de 682; le nombre total à Amsterdam est de plus de 1000. Le résultat du traitement n'est pas très satisfaisant. Tandis que de 1856 à 1862, 6 p. 100 sortaient guéris, ce nombre a été, de 1887 à 1894, de 32 p. 100 ; mais de 1898 à 1902, il n'a été que de 7 p. 100. Le temps nécessaire pour une guérison complète était, dans la période 1887 à 1894, en moyenne de 7 mois et demi ; de 1898-1902 il a été de plus de 9 mois et demi. L'auteur pense que ces résultats regrettables sont dus principalement à l'insuffisance du personnel (relative au grand nombre de malades); d'autre part à des causes sociales et locales, parmi lesquelles l'insouciance complète des parents est la plus accusée. J.-A. v. d. WIJK.

Kerion de Celse produit par l'Achorion de Schœnlein (Un caso di cherion dovuto all'Achorion di Schœnlein, granuloma del tessuto cutaneo provocato dall'achorion), par M. TRUFFI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1902, fasc. 4, p. 491.

T. rapporte un cas de kerion produit par l'achorion Schœnleinii : les

faits de ce genre sont très rares. Majocchi en a rapporté un; Besnier et Doyon sont, avec lui, les seuls auteurs qui en fassent mention.

Le cas de T. a trait à un garçon de 5 ans 1/2, dont l'affection remontait à environ 6 mois; le cuir chevelu présentait, surtout à sa périphérie, une vingtaine de taches variant de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de cinq centimes, saillantes, recouvertes de croûtes d'un jaune foncé, quelques-unes noirâtres; les cheveux recouvrant ces plaques avaient perdu leur brillant et paraissaient grisâtres et un peu secs; après la chute des croûtes, la surface des lésions était encore saillante, rouge, irrégulière, profondément infiltrée, présentant par places des végétations au milieu desquelles on voyait de petits orifices folliculaires donnant issue à un liquide purulent. Pas de poils cassés, ni de taches squameuses, ni de godets sur le cuir chevelu ou sur le reste de la surface cutanée. Guérison complète, avec persistance de cicatrices déprimées, à la suite d'une simple épilation et de l'application de topiques antiseptiques.

L'examen des poils enlevés à la périphérie et au niveau des lésions et les cultures fit constater la présence de l'achorion.

A l'examen histologique des lésions, on trouva des altérations profondes du derme, surtout prononcées au voisinage des follicules contenant des poils malades; infiltration de cellules polynucléaires, mais surtout de lymphocytes, et, à la périphérie des nodules, gros éléments ovales ou irrégulièrement polygonaux, à gros noyau excentrique, rappelant les mastzellen; cellules géantes tout à fait caractéristiques à la partie centrale des nodules, pas de microorganismes. G. T.

Favus érythémato-squameux circiné chez un nouveau-né (Favo eritemato-squamoso circinato in un neonato), par M. Truffi. *Gazzetta medica italiana*, 1902, n° 50.

Enfant de 25 jours, ayant sur la partie inférieure de l'abdomen et la cuisse droite une éruption d'aspect serpigineux donnant au premier abord l'impression d'une syphilide; l'éruption était formée d'éléments annulaires érythémato-squameux, saillants, larges de 2 à 10 centimètres, quelques-uns isolés, la plupart confluents pour former des figures polycycliques; dans les points où les cercles étaient les plus grands, la bandelette érythémato-squameuse, qui avait 6 à 8 millimètres de large, était interrompue. La peau limitée par la saillie annulaire était d'aspect absolument normal; en dehors, la zone érythémato-squameuse était nettement limitée sans présenter de bordure hyperémique. Les squames pouvaient être facilement et complètement soulevées par l'ongle, elles laissaient au-dessous d'elles une surface très rouge, brillante, non saillante; en aucun point il n'y avait de vésicules ni de pustules. La maladie remontait à 15 jours, avait débuté par une tache érythémateuse à la région ombilicale et s'était étendue rapidement sous forme de taches constamment sèches dont le centre entrait rapidement en régression.

A l'examen des squames, on trouvait des filaments d'achorion, dont l'existence était confirmée par les cultures. G. T.

Sur le champignon du favus de la souris (achorion quinckeanum), par F. Bodin. *Archives de parasitologie*, 1902, p. 5.

Le favus de la souris peut être causé par des champignons de prove-

nances diverses, humaine, canine ou aviaire; mais il est aussi déterminé par une mucédinée, l'achorion quinckéanum, qui semble bien lui appartenir en propre et à laquelle doit être réservée exclusivement la dénomination de champignon du favus de la souris.

Cette mucédinée peut, en certains cas, s'inoculer à l'homme sur la peau duquel elle produit des godets typiques, mais ces cas sont rares.

Au point de vue morphologique, l'achorion quinckeanum appartient au groupe des botrytis et des acladiums, dont il présente nettement le mode de fructification conidienne. Les cultures artificielles ont un aspect très analogue à celles des trichophytons et des microsporons, de sorte qu'en tant que mucédinée, l'achorion quinckeanum doit être rattaché au groupe des trichophytons et des microsporons et non à celui des champignons faviques.

Il appartient donc à un groupe intermédiaire de champignons parasites qui participent à la fois aux caractères de deux groupes différents; mais comme ses formes de fructification véritables sont inconnues, cette manière de voir ne peut être acceptée que provisoirement, et elle ne peut faire préjuger de sa place définitive dans la classification.

Contrairement à l'achorion Schœnleinii, l'achorion quinckeanum s'inocule très facilement au cobaye, et produit chez lui des godets caractéristiques évoluant rapidement et dont la guérison spontanée s'observe régulièrement au bout d'un mois environ. G. T.

Gangrènes de la peau.

Troubles circulatoires et nécrose de la peau (Necrosis of the skin associated with disorder of the circulation), par Galloway. *British Journal of Dermatology*, juin 1902, p. 199.

Une femme de 26 ans a eu dès son enfance des coliques hépatiques et des troubles nerveux divers. Puis elle a été sujette à des syncopes et elle a remarqué la congestion chronique de sa peau tout entière qui est rouge violacé.

La malade est intelligente, très nerveuse, avec des alternatives d'excitation et de dépression. Elle est extrêmement obèse. Toute sa peau est d'un rouge violacé intense : les parties habituellement pâles sont rouges, les parties habituellement rouges comme les pommettes sont pourpres. Il en est de même des parties déclives comme les jambes qui sont gonflées et d'un pourpre foncé. Sur la poitrine et le cuir chevelu on voit des traces de séborrhée squameuse, et pour peu que le malade se relâche dans les soins quotidiens de la peau, il se forme presque sur tout le corps un enduit squameux épais aboutissant à de la dermite et de l'intertrigo.

Le pouls est très petit, très rapide et s'accélère jusqu'à 140 sous l'influence du moindre effort. L'urine contient beaucoup d'urée, jusqu'à 40 grammes par litre, mais le taux retombe facilement à la normale si l'on supprime autant que possible les albuminoïdes dans l'alimentation. Le sang est anormalement riche en globules : 6 120 000 globules rouges et 60 000 globules blancs.

La malade fut d'abord améliorée par un séjour prolongé au lit, puis un coup sur la jambe produisit une plaque de gangrène et la plaie mit plusieurs mois à guérir.

Ultérieurement il se forma sur les jambes une série de nodosités indurées qui s'ulcérèrent et mirent très longtemps à se cicatriser. Les lésions ressemblaient à de l'érythème induré des scrofuleux.

G. montre que sa malade présente quelques points de contact avec le goitre exophthalmique et d'autre part avec l'adipose douloureuse. Il discute ensuite la question des tuberculides dont il trouve qu'on abuse un peu, et rappelant les mémoires d'Audry et de Thibierge et Ravaut, il conclut qu'on confond deux choses sous le nom d'érythème induré, d'une part des lésions dues à des troubles circulatoires comme dans le cas ci-dessus, et d'autre part de véritables lésions tuberculeuses. W. D.

Nécrose sèche circonscrite de la peau, de cause atmosphérique (Sulla necrosi sicca circoscritta della pelle da influenze atmosferiche), par L. Philippson. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1902, fasc. III, p. 332.

P. rapporte sous ce nom une observation répondant à la description de l'hydroa vacciniforme de Bazin et de la Summer eruption de Hutchinson.

Femme de 28 ans, ayant, depuis son enfance, chaque année, au printemps, une éruption qui occupait d'abord le dos des mains et s'étendit, plus tard, au bord inférieur des avant-bras, et, dans ces dernières années, a atteint les oreilles, les joues et le nez. Au moment de l'examen, la malade avait sur le dos du nez une masse brunâtre, très adhérente, de tissu mortifié, mesurant environ 1 millimètre de diamètre, entourée d'une étroite bordure un peu brunâtre et transparente, comme œdémateuse ; un autre foyer semblable, de 1 millimètre de large, sur la narine gauche ; un troisième, plus récent, sur le bord de l'oreille gauche, mesurant 3 millimètres, un peu saillant, ayant la coloration de la peau voisine, mais un peu plus résistant à la palpation. L'affection débute par un prurit qui cesse lorsque les lésions sont devenues sèches et brunâtres ; elle a laissé des cicatrices blanches, légèrement déprimées, isolées ou confluentes, sur le dos du nez, les joues et les bords des oreilles.

P., d'après les phénomènes cliniques, était arrivé à cette conception que la lésion débute par un œdème limité, atteignant rapidement son maximum et toujours peu intense, s'accompagnant parfois, mais non toujours, de rougeur inflammatoire, et que ce sont ces phénomènes d'irritation vasculaire qui déterminent la nécrose sèche de la couche superficielle du derme.

A l'examen microscopique des lésions à leur début, il a constaté un œdème beaucoup plus marqué dans la couche papillaire que dans les couches profondes du derme.

En outre, ce que l'on ne pouvait prévoir, il y avait une nécrose limitée des capillaires sanguins et du tissu conjonctif, et un grand nombre de leucocytes, beaucoup plus nombreux que n'aurait pu le faire supposer le peu de durée antérieure de la maladie. Enfin des leucocytes émigrés qui pénétraient, bien qu'à un moindre degré, jusque dans l'hypoderme, étaient surtout des mononucléaires au lieu d'être des polynucléaires, comme dans les processus inflammatoires aigus.

Ces phénomènes contradictoires tiennent certainement, d'après P., à la particularité de la cause qui produit la maladie. Cette cause n'est peut-être

pas aussi sûrement que les auteurs le disent, l'action du soleil, car dans le cas de P., la relation entre l'effet et cette cause n'était pas du tout évidente ; P. n'en admet pas moins l'existence d'une cause externe. G. T.

Granulomes cutanés.

Un nouveau cas de granulome annulaire (A new case of granuloma annulare), par R. Crocker. *British Journal of Dermatology*, août 1902, p. 307.

Ce nouveau cas est le septième de cette nouvelle affection récemment décrite par Crocker.

Le malade est un homme de 34 ans qui porte deux lésions remontant toutes les deux à 4 ans, et ayant débuté au niveau d'une écorchure ; elles se sont depuis étendues progressivement en prenant la forme annulaire. L'une siège sur le dos de la main droite et occupe les deux premières articulations métacarpo-phalangiennes ; l'autre occupe la deuxième et la troisième phalange de l'index gauche. Elles sont constituées par des cercles de un pouce et demi de diamètre avec un centre déprimé un peu violacé et une bordure plus rouge, saillante, à contour externe lobulé comme formé par la confluence d'une série de papules qu'on voit du reste isolées en quelques points du contour. Il n'y a pas de phénomènes subjectifs. W. D.

Les cellules plasmatiques dans les granulomes cutanés (Delle cosidette plasmazellen nei granulomi cutanei, morfologia, origine, destino e funzione), par Bosellini. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1902, fasc. II et III, p. 188 et 276.

Morphologiquement, les cellules plasmatiques sont des éléments cellulaires pathologiques, appartenant aux granulomes et répondant à une espèce de cellules des infiltrations à petites cellules ; elles ont un noyau le plus souvent arrondi, riche en granules de chromatine ; elles ont des formes variées et un corps protoplasmique renfermant des éléments nucléiniques susceptibles de se développer et d'arriver à produire un nouveau noyau. Ces cellules sont presque toujours réunies en groupe dans le tissu conjonctif, près ou loin des vaisseaux, mais toujours indépendamment de ceux-ci et constituant comme des nids cellulaires de configuration et de volume variables.

Elles ont pour origine les cellules fixes du tissu conjonctif.

Leur destinée varie suivant les granulomes ; dans quelques-uns elles peuvent se transformer en cellules conjonctives fixes de nouvelle formation, dans d'autres elles dégénèrent et arrivent à constituer parfois des cellules semblables aux cellules épithélioïdes, parfois des cellules colloïdes ou hyalines.

Vis-à-vis des microorganismes spécifiques, elles n'ont généralement pas de pouvoir phagocytaire, les microorganismes occupant spécialement les cellules fixes du tissu conjonctif.

Dans les points où elles apparaissent, le tissu élastique et le tissu collagène ne tardent pas à disparaître ; ces substances représentent des produits d'élaboration des cellules conjonctives fixes, se voient moins quand celui-ci se transforme en cellule plasmatique et perd évidemment ses

propriétés particulières. Il en est de même quand la cellule fixe subit d'autres transformations, telles que celle en cellule épithélioïde ou en cellule géante.

Les cellules plasmatiques ne répondent pas seulement à des virus déterminés; elles se rencontrent dans quelques variétés d'un granulome, manquent dans une autre variété dont la forme clinique est semblable à celle de la première.

Les cellules plasmatiques doivent être distinguées des éléments d'origine vasculaire qui peuvent leur ressembler beaucoup et peuvent être appelées pseudo-cellules plasmatiques. G. T.

Kératomes.

Kératome palmaire et plantaire héréditaire (Osservazioni cliniche ed istologiche sul cheratoma palmare et plantare ereditario), par A. Pasini. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1902, fasc. III, p. 318.

P. rapporte deux observations de kératodermie palmaire et plantaire héréditaire. Dans l'un, sur 7 individus appartenant à quatre générations, 4 étaient atteints de cette affection : l'arrière-grand-père, le grand-père, le père et la fille; le père de cette dernière avait un frère et deux sœurs indemnes; dans l'autre observation, il s'agit d'une mère, de son fils et de sa fille.

A l'examen histologique, pratiqué dans deux cas, P. a trouvé le derme et l'hypoderme intacts, les papilles allongées et cylindriques de la base au sommet, leurs vaisseaux un peu dilatés; les faisceaux conjonctifs des papilles étaient œdématiés, il y avait de nombreuses mastzellen fusiformes, parallèles ou obliques aux vaisseaux des papilles. L'altération la plus importante du derme était l'augmentation de nombre et de volume des glandes sudoripares, qui étaient assez abondantes pour former une couche continue à la face profonde du derme.

Les couches épidermiques présentaient des altérations intenses. Le corps muqueux de Malpighi était augmenté dans son ensemble, surtout dans les points où il est pénétré par les prolongements papillaires du derme; la couche cylindrique basale était formée d'une double série d'éléments altérés, les cellules de la couche épineuse avaient perdu leur contour polygonal et pris un aspect vésiculeux, hydropique, les espaces intercellulaires étaient augmentés de largeur, les filaments épithéliaux avaient en partie disparu dans les couches situées au-dessous des couches basales, les filaments intra-cellulaires étaients réduits à l'état de bâtonnets isolés ou réunis en petits faisceaux, altération surtout prononcée au voisinage des conduits sudoripares. La couche granuleuse était considérablement augmentée de volume, surtout dans les points correspondant aux papilles hypertrophiées; les cellules du stratum lucidum avaient perdu leur forme normale et pris un aspect vésiculeux, elles formaient des stratifications de 5-6 cellules. La bande noire inférieure de la couche cornée était très épaisse, continue, bien délimitée, la bande noire superficielle était interrompue par places, de coloration et d'épaisseur variables, ces deux bandes étaient séparées par un espace clair transparent, formé de cellules cornées poly-

gonales, à contours nets renfermant des fragments de noyaux ; au-dessus de la bande superficielle, il y avait une abondante stratification de cellules cornées nucléées. G. T.

Lèpre.

La lepra nella provincia di Cagliari, par V. Mantegazza. 1 vol. in-8° de 153 pages, avec 8 planches hors texte, Florence, L. Niccolai, édit., 1903.

Mazza fit, en 1897, un enquête auprès des médecins de la province de Cagliari, pour déterminer le nombre des lépreux de cette partie de la Sardaigne ; les réponses de tous les médecins furent qu'ils n'en connaissaient aucun cas ; cependant, Mazza, ayant fait personnellement des recherches dans des localités notoirement connues pour renfermer des lépreux, en découvrit une vingtaine de cas dans l'espace de quelques jours. M. a voulu reprendre à son tour cette enquête et est parvenu à découvrir 43 lépreux vivants (22 hommes et 21 femmes) et à apprendre la mort récente de 29 autres lépreux.

Un plus grand nombre de cas a été observé dans une région plate et marécageuse peu distante de la côte ; la maladie est plus fréquente au voisinage de la côte que dans les régions montagneuses et dans l'intérieur des terres.

C'est surtout chez les indigents (32 sur 43 lépreux) que l'affection se développe. Le genre d'alimentation ne lui a paru jouer aucun rôle.

Sur les 43 cas observés, 14 seulement se rencontraient chez des sujets dont aucun parent n'était lépreux ; mais dans quatre cas seulement, on relevait l'hérédité en ligne directe, et dans 9 cas la coexistence chez des frères et sœurs ; M. discute la nature de ces faits et rejette l'hérédité de la lèpre ; il explique par la contamination après la naissance, la multiplicité des cas dans la même famille.

Il donne une statistique intéressante sur la natalité et la mortalité des enfants dans les familles de lépreux : 16 ménages, dans lesquels le père était lépreux, ont 21 enfants vivants et ont perdu 6 enfants ; 12 ménages, dans lesquels la mère était lépreuse, ont 28 enfants vivants et ont perdu 27 enfants.

M. admet la contagiosité de la lèpre ; relativement à la transmission par les moustiques, il fait remarquer qu'on peut invoquer en sa faveur l'existence de la lèpre dans les pays où la malaria est très grave, et la fréquence de la coexistence de la lèpre et de la malaria, mais que ces arguments sont insuffisants pour autoriser à admettre que le même moustique qui transmet la malaria transmet aussi le bacille lépreux.

M. décrit ensuite les symptômes observés chez ces malades et les lésions anatomiques qu'il a constatées ; il résume, à ce propos, les recherches les plus récentes et signale les points encore controversés dans l'étude de la lèpre, points sur lesquels ont particulièrement porté ses recherches.

Nous ne pouvons suivre l'auteur dans ces développements et analyser tout son livre. Signalons seulement ses recherches sur l'érythème des lépreux, dans lequel il n'a constaté la présence du bacille lépreux, toujours en petit nombre et à l'état granuleux, que lorsque l'examen portait sur de vieux foyers profonds, tandis qu'il faisait défaut dans les lésions superfi-

cielles et récentes. De ses recherches, M. conclut que les grandes cellules lépreuses, contrairement à l'opinion d'Unna, sont bien des cellules et non des lymphatiques thrombosés.

On voit par là que ce livre n'est pas seulement l'histoire locale de la lèpre dans une région, mais encore une étude personnelle et soignée de la maladie dans son ensemble. G. T.

La lèpre aux îles Oeliasers (De lepra in de Oeliasers), par H.-W. Neeb. *Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indie*, 1902.

N. a fait une enquête sur la lèpre aux îles Oeliasers (un groupe d'îles des Moluques indo-néerlandaises). Sur 35 villages, 28 étaient infectés par la lèpre. La température moyenne (72°-96° F.) serait favorable, tandis que le sol, consistant en rochers, serait moins propre pour le développement du bacille. Cependant N. mentionne le cas de deux laboureurs qui contractèrent la maladie, en travaillant dans un champ où s'était trouvée auparavant une baraque de lépreux; mais c'était là une terre végétale humide. Les habitants de ces îles vivent dans des conditions hygiéniques très mauvaises ; pauvres, malpropres, nourriture insuffisante, consistant en poisson, sagou, un peu de riz, abus d'un liquide fort alcoolique, « sagerou » (des palmiers Areng). En raison de toutes ces conditions, il n'est pas surprenant qu'on y trouve nombre de maladies de la peau : frambœsia tropica, herpès tonsurant, tinea imbricata, ichthyose, gale, des eczémas, etc. Les lésions de la peau, dues à cette maladie, facilitent beaucoup l'infection par le bacille de la lèpre.

La lèpre serait connue déjà depuis longtemps dans les Moluques. En 1718, elle fut décrite par des Français sous le nom de bouton d'Amboine; en 1701, on y trouvait déjà une léproserie. En 1866, la léproserie à Molana fut supprimée. Les 17 malades qui s'y trouvaient alors se sont répandus dans les autres îles, et c'est depuis ce temps que la lèpre s'est développée de manière que N. a trouvé 22 des 31 villages infectés, avec un total de 88 malades, soit 2,5 malades p. 1 000 habitants, chiffre qui dépasse, notablement même, celui de Burdwar (Bengale), cité jusqu'ici comme comptant le plus grand nombre de lépreux (0,69 p. 1 000 habit.). N. aurait constaté qu'un séjour d'un mois, sur une île où l'on n'aurait jamais vu la maladie, aurait suffi à un lépreux pour y produire un foyer de lèpre. De tous ces faits il lui paraît légitime de conclure que la lèpre est une *maladie contagieuse*.

N. a trouvé parmi les malades trois hommes contre une femme. Dans nombre de cas, il a observé comme symptôme initial l'hyperhidrose des mains et des pieds. Il a vu débuter la maladie de manières différentes, entre autres sous forme de *lepra alba*, commençant par des plaques blanches, ressemblant quelquefois à la morphée (sclérodermie circonscrite) avec ou sans troubles de la sensibilité, ou sous la forme de *lepra nigra*, avec des plaques pigmentées, violacées, noirâtres. Il rapporte enfin des cas ressemblant à la sclérodermie diffuse, des cas où il a vu la peliosis circumscripta diffusa, l'aïnhum, la paralysie complète du nerf radial, l'atrophie musculaire progressive (type Aran et Duchenne).

De tous ces faits, il lui paraît légitime de conclure que les lésions initiales occupent la moelle épinière. Il suppose que les bacilles entrés

par le nez, et en suivant les vaisseaux lymphatiques, seraient venus dans la la moelle épinière. De là la maladie se serait répandue ?

N. a vu encore des « nez en lorgnette » sans la moindre trace de syphilis ni de lupus. Il est tenté de conclure que ce seraient des cas de lèpre guérie, localisée seulement sur le nez, et terminée par atrophie. N. croit enfin que plusieurs des cas cités pourraient servir à renforcer l'opinion de Zambaco, que la syringomyélie et la maladie de Morvan seraient des formes frustes de la lèpre. A défaut de la moindre preuve anatomo-pathologique, il me semble prudent d'accepter les conclusions de N. avec la plus grande réserve. J.-A. v. d. Wijk.

Lupus érythémateux.

Nature et curabilité du lupus érythémateux discoïde (Intorno alla natura ed alla curabilità del lupus erythematodes discoideus), par A. Breda. *Atti del R. Istituto Veneto di scienze, lettere ed arti*, 27 avril 1902, p. 543.

B. résume dans ce travail 62 observations de lupus érythémateux discoïde et les analyse au point de vue de l'étiologie de cette affection et des résultats du traitement.

Il résulte de cette analyse que la tuberculose existait dans la famille (père, mère, frères ou sœurs des malades) dans 37,77 p. 100 des cas, que quelques malades ont présenté de l'impétigo, de l'eczéma, des engelures, mais le plus ordinairement à une époque très éloignée du début du lupus, de sorte que ces maladies ne semblent pas y avoir prédisposé ; les malades étaient souvent exposés par leur profession aux intempéries atmosphériques ; 21 malades avaient la peau blanche et fine et quelques-uns d'entre eux des ganglions lymphatiques augmentés de volume, mais 14 ne présentaient aucune trace de lymphatisme. Les trois quarts des malades sont des femmes.

Sur 41 malades qui ont été suivis régulièrement, 3 sont morts, un de pneumonie aiguë, 2 de tuberculose. Dans aucun cas, le lupus érythémateux ne s'est transformé en lupus vulgaire.

B. n'a obtenu aucune réaction avec les injections de tuberculine ; l'emploi du savon à la tuberculine a donné une légère réaction, mais elle est due à ce qu'il renferme du savon de potasse.

B. a trouvé un plasmome sans cellules géantes, sans lésions rappelant la tuberculose et sans bacilles.

Vingt malades ont complètement guéri à la suite de traitements locaux très divers que l'auteur énumère.

B. conclut de ces données que le lupus érythémateux discoïde est une maladie spécifique infectieuse, indépendante du bacille et des toxines de la tuberculose et nécessitant un traitement surtout local et plutôt doux. Il devrait porter le nom de plasmome discoïde atrophiant. G. T.

Lupus vulgaire.

Le permanganate de potasse dans le lupus vulgaire (Il permanganato di potassio nel lupus vulgare), par G. Verrotti. *Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1902.

V. a observé 16 malades atteints de lupus et traités par la solution de

permanganate de potasse. Il a constaté que ce traitement arrête le processus lupique, les malades n'ayant pas présenté de nouveaux nodules pendant le cours du traitement, qu'il active la phase de réparation en favorisant la cicatrisation des ulcérations, l'aplanissement des nodules jusqu'à leur résorption complète et qu'il améliore l'état de la circulation cutanée de sorte que l'infiltration œdémateuse se résorbe et la peau malade se décolore. Son action thérapeutique, d'abord très intense, s'atténue ensuite en raison de la difficulté de pénétration du médicament dans les couches profondes de la peau. Ce traitement est d'application simple et facile, indolore quand elle est précédée de la cocaïnisation de la partie malade. Il est spécialement indiqué dans les formes difiuses et multiples du lupus tuberculo-ulcérant. Dans les formes hypertrophiques et végétantes, le traitement chirurgical est indispensable, de même qu'il est préférable dans les formes circonscrites; cependant le permanganate peut encore être utilisé alors comme traitement subsidiaire, pour agir sur les résidus du lupus qui ont échappé au traitement chirurgical. G. T.

Traitement du lupus par la tuberculine (The T. R. tuberculin treatment of lupus vulgaris at University College Hospital), par R. Crocker et G. Pernet. *British medical Journal*, 25 octobre 1902, p. 1321.

La tuberculine T. R. peut donner d'excellents résultats dans certaines formes de lupus, notamment dans les formes ulcéreuses et chez les enfants; les formes fibreuses ne sont pas influencées. On obtient de meilleurs résultats en faisant les injections localement.

Pour assurer les résultats il est bon de continuer par un pansement à la thyroïdine.

Le traitement est toujours un peu long et trouve surtout son emploi comme adjuvant des méthodes opératoires. W. D.

Emploi de l'adrénaline dans le traitement du lupus par la méthode de Finsen (On the employment of adrenaline as an adjunct to the light treatment of lupus), par A. Jamieson. *British medical Journal*, 21 juin 1902, p. 1535.

Quand on applique une solution d'adrénaline à 1 p. 1000 sur un placard de lupus, toute la région pâlit, et les nodules lupiques qui pâlissent incomplètement ressortent très nettement. Après cette application le traitement de Finsen produit des effets plus rapides et plus intenses. W. D.

Mycosis fongoïde.

Observations histologiques sur les granulomes infectieux. (Osservazioni istologiche sui granulomi infettivi), par T. Secchi. *Riforma medica*, 1902, nº 73.

S. rapporte les recherches histologiques qu'il a faites sur deux cas de mycosis fongoïde. Il en conclut que le mycosis fongoïde est un granulome qui diffère des autres granulomes par les caractères suivants :

Le caractère inflammatoire y est très accusé : outre une abondante exsudation de leucocytes, il y a une exsudation de fibrine et un fort œdème, ce qui fait supposer que l'agent infectieux a une action plus inflammatoire que néoplasique. Toutefois, il se peut que, dans certains cas et à certaines périodes, il se produise, autour de l'exsudat, un processus prolifératif,

même avec production de quelques cellules géantes, ce qui démontrerait que le virus supposé, comme tant d'autres virus connus, peut s'atténuer.

Le réticulum conjonctif est plus visible que dans les autres granulomes, ce qui indique que l'agent supposé a une faible action nécrobiotique.

Cette faible action nécrobiotique se fait sentir aussi sur les éléments propres du granulome, mais les lymphocytes ne présentent pas les altérations graves qui s'observent habituellement dans les autres granulomes.

La qualité des leucocytes est différente de ce qu'elle est dans d'autres granulomes : ce sont pour la plupart de petits lymphocytes, les cellules plasmatiques sont rares.

L'œdème est très manifeste dans les capillaires dilatés : leur endothélium pariétal, vu à plat sur les coupes longitudinales, prend l'aspect épithélioïde; mais cela ne suffit pas pour donner le nom d'épithélioïdes à ces cellules, car elles sont seulement gonflées et ne présentent pas de signes de prolifération, aussi peut-on éprouver des doutes sur l'existence des cellules épithélioïdes décrites par quelques auteurs.

Le sarcoïde de Kaposi diffère du mycosis fongoïde par l'existence d'hémorrhagies et aussi par les caractères suivants : richesse en cellules plasmatiques, ce qui le rapproche beaucoup des granulomes de la syphilis et des boubas, activité proliférative prononcée, d'où formation de cellules épithélioïdes et géantes et souvent abondance telle de tissu conjonctif embryonnaire, qu'il prend l'aspect d'un conjonctivome. G. T.

Mycosis fongoïde, par Jadassohn. *Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte*, janvier 1903, p. 20.

Homme de 57 ans, dont la maladie a débuté l'année dernière par des symptômes d'eczéma aigu de la région cervicale et du thorax. Il est entré à la clinique avec des plaques très humides qui avaient tout à fait les caractères de l'eczéma. Le traitement local donna très peu de résultat. Il se produisit ensuite une transformation très remarquable en ce que, spécialement dans la région génitale, mais aussi dans les creux axillaires et sur le sacrum, les placards humides commencèrent à proliférer d'une manière irrégulière et formèrent des tumeurs assez proéminentes, bosselées, larges, dont la surface, d'abord humide, devint plus tard sèche et dure. Au début prurit intense, plus tard modéré. Sous l'influence d'un traitement arsenical l'état général s'est très amélioré. Sang et organes internes normaux. Ce qu'il y a de plus frappant dans ce cas c'est le début par un eczéma humide aigu et la transformation en infiltrats cutanés et en tumeurs, qui après dessiccation rappelaient beaucoup le lichen plan et surtout le lichen corné verruqueux A. Doyon.

Œdème.

Œdème aigu circonscrit héréditaire; mort par œdème du larynx (Remarks on a case of hereditary localized œdema proving fatal by laryngeal obstruction), par W. Griffith. *British medical Journal*, 14 juin 1902, p. 1470.

La malade est une femme que G. a pu suivre depuis 1886, quand elle avait 18 ans, jusqu'à sa mort en 1902. Son père avait depuis son enfance des œdèmes passagers qui affectaient quelquefois la gorge; dans une de ces attaques il mourut subitement, à l'âge de 29 ans.

Les œdèmes dont se plaint la malade se sont montrés pour la première fois au bras quelques jours après sa naissance ; il fallut couper ses vêtements pour la dégager. Depuis lors elle a eu un grand nombre d'attaques, se produisant brusquement dans toutes les parties du corps, sans provoquer de douleurs et durant quelques heures ou une journée. Parfois l'attaque était précédée par la production d'une nodosité dure sous-cutanée du volume d'une noisette qui rapidement grossissait et envahissait toute la région. L'œdème, toujours très considérable, est pâle, résistant au doigt comme la tuméfaction du myxœdème et ne forme pas de godet par la pression. Dans quelques cas l'œdème a été provoqué par une lésion locale : œdème de la face après un coup sur le front ; œdème de la gorge et de la face à la suite d'un mal aux dents. A plusieurs reprises elle a eu de l'œdème du larynx, avec raucité de la voix et dyspnée.

Un matin de février 1902 elle éprouva un peu de gêne dans le larynx ; cependant elle vaquait à ses occupations quand elle fut brusquement prise de suffocation et tomba foudroyée en état de cyanose.

L'autopsie montre un œdème dur, résistant, de toute la muqueuse laryngée, depuis l'orifice supérieur exclusivement jusqu'au-dessous des cordes vocales qui étaient elles-mêmes gonflées. L'œdème atteignait jusqu'aux muscles. Les cordes vocales étaient si étroitement appliquées l'une contre l'autre que le larynx était complètement fermé. W. D.

L'œdème dur du dos de la main, par Cheinisse. *Semaine médicale,* 11 mars 1903.

Il a pour cause une contusion simple plus ou moins violente. La tuméfaction œdémateuse, diffuse au début, se localise et devient ensuite dure : le doigt n'y laisse plus d'empreinte ; la pression y est toujours douloureuse sans apparence inflammatoire des téguments. Il y a une gène considérable des mouvements de tous les doigts sauf le pouce. Cet état peut durer plusieurs mois. Le squelette ne paraît pas présenter de grosses lésions, sinon la raréfaction décrite par Sudeck sous le nom d'atrophie aiguë inflammatoire. Le pronostic est bénin. Les compresses, les bains chauds constituent le meilleur traitement. Le massage et les pansements compressifs sont contre-indiqués. Milian.

Pityriasis.

Pityriasis rubra pilaris, par M. Morris. *Dermatological Society of London,* 12 juin 1901.

M. présente une jeune fille de 20 ans, rhumatisante. L'éruption date de 6 semaines et a commencé par les paumes ; actuellement les paumes et les plantes sont hyperkératosiques, les ongles normaux ; l'éruption est très étendue sur tout le corps. W. D.

Dermatoses squameuses anormales. Deuxième partie : pityriasis anormaux et dermatoses pityriasiformes (Dermatosi squamose anomale, studio critico e contribuzione clinica. Parte secunda : pitiriasi anomale et dermatosi pitiriasiforme, par V. Casoli. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1901, fasc. 5 et 6.

C. décrit successivement le pityriasis rubra de Hebra, les érythrodermies exfoliatives aiguës et subaiguës comprenant la dermatite exfoliatrice géné-

ralisée, les érythèmes desquamatifs scarlatiniformes partiels et généralisés, puis les érythrodermies exfoliantes primitives ou idiopathiques, lentes ou chroniques comprenant les érythrodermies qui prennent secondairement l'aspect du pityriasis rubra ou de la dermite exfoliatrice, les dermatites lymphoïdes, les dermatites liées aux suppurations profondes, le pityriasis rubra folliculaire ou pilaire. Il décrit ensuite le pityriasis rosé, puis les pityriasis anormaux, comprenant *a*) les pityriasis anormaux par leurs caractères morphologiques : pityriasis avec lésions vésiculaires (pityriasis eczématiforme), pityriasis psoriasiforme, pityriasis avec lésions bulleuses (pityriasis pemphigoïde), pityriasis avec lésions papuleuses (pityriasis lichénoïde), pityriasis roséoliforme, pityriasis avec atrophie de la peau (pityriasis alba atrophicans) ; *b*) les pityriasis anormaux par leur distribution : érythrodermies pityriasiques en plaques disséminées : *c*) les pityriasis anormaux par leur origine : pityriasis tabescentium, pityriasis succédant à d'autres dermatoses, dermatite exfoliatrice des nouveau-nés. G. T.

Prurigo.

Deux cas atypiques de prurigo (Due casi atipici di prurigo, contributo alla nosologia, fisio-patologia e patogenesi), par G. Verrotti. *Archivio internazionale di medecina e chirurgia.* 1902, fasc. 14 et 15.

V. rapporte deux cas de prurigo de Hebra, observés chez un homme de 49 ans et son fils âgé de 15 ans. Il insiste sur le début très tardif chez le père, dont l'affection n'apparut qu'à 45 ans, âge qui dépasse les débuts les plus reculés signalés jusqu'ici par les auteurs, sur l'existence, chez le fils, de lésions aussi développées du côté de la flexion des membres que du côté de l'extension ; sur l'envahissement du triangle de Scarpa, localisation qui est en opposition avec le schéma classique du prurigo de Hebra. Il combat l'opinion, courante en France, d'après laquelle le prurit précède les lésions cutanées, et pense que le prurit et l'éruption (séro-papule) qui peuvent se développer simultanément, sont tous deux des symptômes relevant de la même cause pathogène interne et que le traumatisme (grattage) n'est qu'une simple cause d'aggravation de ces mêmes lésions. La cause pathogénique peut être un état d'auto-intoxication acide (oxalurie) et la néphrite, en rendant insuffisante la dépuration organique par les reins, peut donner une acuité plus considérable au prurigo, comme cela s'est produit chez le premier des deux malades dont V. rapporte l'observation. G. T.

Psoriasis.

Psoriasis post-vaccinal (Impfpsoriasis), par Gerson. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 1er juillet 1902.

G. présente une petite fille de 11 ans chez laquelle, 6 semaines après la vaccination, on vit survenir de grandes plaques de psoriasis au voisinage immédiat des points vaccinés et consécutivement une éruption psoriasique généralisée. Deux ans auparavant elle avait eu quelques placards de psoriasis sur le cuir chevelu. Les plaques disparurent mais revinrent au bout de 6 mois. Actuellement elles ne sont plus visibles. L'irritation occasionnée par la lancette est la cause du développement de la maladie chez un sujet

prédisposé au psoriasis. Il en est de même d'autres lésions mécaniques telles que coups, frottement, etc., qui provoquent une éruption psoriasique chez les sujets prédisposés. Dans ce cas le père est aussi atteint de psoriasis, les frères et les sœurs sont indemnes. A. DOYON.

Dermatose simulant le psoriasis (Veen op psoriasis gelykende huidziekte), par FH. PASSTVORS. *Nederlandsch Tijdschrift vor Geneeskunde*, 1902, n° 13.

P. rapporte deux observations recueillies dans le service de Mendes da Costa. L'éruption ressemble à l'eczéma et au psoriasis; elle diffère de l'eczéma vrai, en ce qu'elle ne présente pas un début vésiculeux, que les lésions ne sont pas diffuses, mais se montrent sous la forme d'efflorescences isolées sur la peau saine. Quoique ressemblant également beaucoup au psoriasis, l'éruption n'en présente pas la localisation ordinaire, ni le mode d'extension. En outre, on constate de très petites vésicules au niveau des mains. D'ailleurs, la guérison très rapide par l'emploi d'une pommade contenant du soufre et du zinc, n'est pas en faveur du diagnostic du psoriasis. P. pense que, dans ces cas, il s'agit de l'un des types décrits par Brocq sous le nom de séborrhéide psoriasiforme, par Unna sous celui d'eczéma psoriasiforme, par Besnier sous celui de dyskératose stéatidrosique; mais dans ces cas, comme il n'y a eu de séborrhée ni au début ni dans le cours de la maladie, il adopte le nom de *psoriasoïde*, proposé par Mendes da Costa. J.-A. v. d. WIJK.

Sclérodermie.

Sclérodermie et corps pituitaire, par J. ROUX. *Revue neurologique*, 15 août 1902, p. 721.

Strümpell a fait remarquer que la sclérodermie à début par les extrémités, occupe les mêmes régions que l'acromégalie et que les mêmes os présentent dans l'une un trouble de résorption de nature endogène, et dans l'autre un trouble d'hyperplasie progressive; il est parti de là pour indiquer l'intérêt qu'il y aurait à examiner l'hypophyse cérébrale à l'autopsie d'un sclérodermique.

Le cas de R. répond à la question posée par Strümpell.

Homme de 73 ans, ayant eu depuis neuf ans, tous les hivers, des phlyctènes et des ulcérations sur les orteils sans élimination de phalanges ; aux jambes, à la face postéro-interne des cuisses, à la partie postérieure du tronc, aux mains et aux avant-bras, lésions de sclérodermie avec disparition des poils, pas de troubles de sensibilité, troubles trophiques des os des orteils très prononcés. Mort par phlegmon à la suite de plaie de la jambe.

A l'autopsie, le corps pituitaire, très congestionné, présentait des hémorrhagies sous-capsulaires assez étendues et récentes; la plupart des logettes normales de la glande renfermaient des cellules rondes et granuleuses, disloquant les cellules épithéliales ; ces cellules rondes semblaient être le produit d'une régression particulière des grosses cellules, mais n'avaient aucun caractère inflammatoire. G. T.

Sclérodermie en bande, par G. LITTLE. *Dermatological Society of London*, 12 novembre 1902. *British Journal of Dermatology*, déc. 1902, p. 467.

Garçon de 11 ans. La lésion a débuté il y a 5 ans par une traînée rouge

qui est devenue blanche depuis trois ans. On trouve une bande blanche ou brunâtre déprimée qui, partant de la partie supérieure du front, descend verticalement sur l'échancrure orbitaire, traverse la paupière supérieure, le sac lacrymal et se termine sur le nez à l'union des squelettes osseux et cartilagineux. Les sourcils manquent au niveau de la plaque. Sur le prolongement de cette traînée, le cuir chevelu présente une plaque alopécique. W. D.

Sclérœdème.

Sclérœdème (Sklerödem), par Blaschko. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 1er juillet 1902.

B. n'a jusqu'à présent observé que deux cas de cette affection qu'il regardait autrefois comme de la sclérodermie. Le premier cas était survenu après un violent refroidissement. Le cas actuel s'est développé à la suite d'une scarlatine en 1893. Le tableau morbide n'est plus aussi caractérisé qu'il y a 8 ans. Immédiatement après la fièvre éruptive il survient une urticaire intense avec transformation en un état scléreux particulier qui s'étendit à cette époque à la face, la région cervicale, le thorax et les bras. Ces parties étaient dures et compactes ; le cou avait augmenté de trois centimètres de circonférence. Le malade présente aujourd'hui comme alors des lignes érythémateuses, sinueuses, spéciales, comme on en voit fréquemment, après l'urticaire. Mais ces dessins se produisaient sans qu'il y eût de l'urticaire, et duraient deux à quatre jours. Des bains chauds et le massage électrique modifièrent très favorablement cet état. Guérison après 1 à 2 ans. Il y a trois mois B. a revu le malade, l'état était le même qu'il y a 8 ans. La tuméfaction du cou, qu'il faut en partie rapporter à une hypertrophie de la glande thyroïde, était plus caractérisée. La thyroïdine administrée pendant 2 mois n'a eu aucun résultat; par contre, les bains de vapeur et les bains chauds ont exercé une influence salutaire. Il faut rattacher le sclérœdème à une maladie des vaisseaux. L'étiologie — refroidissement et scarlatine — et les états consécufifs de la peau viennent à l'appui de cette théorie.

Lesser trouve aussi que ces cas diffèrent essentiellement de la sclérodermie; il n'y a dans le sclérœdème ni modification de la peau, ni pigmentation intense, ni cette atrophie qui survient dans le cours de la maladie. Selon L. le processus est anatomiquement plus profond que celui de la sclérodermie ordinaire. Une infection générale est sans doute la cause essentielle de cette affection. Dans le cas rapporté par Buschke il y avait eu auparavant une influenza. A. Doyon.

Thérapeutique dermatologique.

Action du massage sur la peau (Considerazioni e ricerche intorno all'azione del massaggio sopra la cute), par G.-B. Fiocco et G.-B. Locatelli. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1902, fasc. II, p. 218.

F. et L. ont réuni, dans ce travail, les données relatives à l'action physiologique du massage et aux indications encore assez vagues et incomplètes du massage dans les maladies de la peau.

Ils concluent que le massage a la propriété d'activer les échanges organiques en augmentant la circulation cutanée et, secondairement, la tem-

pérature ; il a une action probablement kératoplastique et une influence spéciale sur le système nerveux ; cette dernière influence en fait un agent antiprurigineux.

L'action du massage doit être examinée séparément suivant qu'il est pratiqué avec les mains, de façon à avoir une action peu violente, ou au moyen d'instruments animés de vibrations qui exagèrent son intensité.

Dans le premier cas, il n'y a pour ainsi dire pas d'exsudation et, au contraire, il y a une néoformation active des éléments dermo-épidermiques préexistants, s'accompagnant d'une légère infiltration périvasculaire de leucocytes polymorphes. Dans les deux cas, l'action du massage s'exerce d'abord sur le derme par l'intermédiaire de compressions d'ordres divers et par la traction qu'exercent sur ce derme élastique les poils et, à un moindre degré, les cônes malpighiens peu élastiques. Ces compressions chassent les liquides (sang et plasma) contenus dans le derme, qui y reviennent lorsque la papille reprend son volume normal ; en même temps, il y a une irritation des terminaisons nerveuses, soit sensitives, soit destinées aux fibres musculaires et aux vaisseaux, d'où une contraction suivie d'un relâchement. Si le massage est fait avec modération, l'afflux plasmatique est faible, mais cependant exagère légèrement le fonctionnement des éléments du derme et de l'épiderme.

Quand l'action mécanique est exagérée, comme avec les instruments vibrateurs, il y a une forte exsudation plasmatique qui se produit dans l'hypoderme, le derme et l'épiderme ; en raison de la disposition des extrémités vasculaires, l'exsudation occupe spécialement la couche papillaire et sous-papillaire où le liquide forme de petits amas sous la membrane limitante ; cependant une grande quantité de ce liquide arrive à se frayer une voie dans l'épiderme, élargit les espaces interépineux ou s'accumule dans des éléments cellulaires, en produisant un œdème périnucléaire. Cette sérosité, contrairement à celle qui est exsudée dans les processus aigus inflammatoires et exsudatifs de la peau, n'est pas pathologique, elle a une origine mécanique et non chimique, de sorte que les tissus qu'elle baigne ne subissent pas de dégénération ; leurs éléments ont seulement leur fonctionnement exagéré et probablement évoluent plus rapidement.

Le massage, sauf rares exceptions, ne détermine pas d'altérations dans la composition normale des couches superficielles de l'épiderme, il ne produit pas de parakératose ; il détermine une kératoplastie résultant de l'augmentation du fonctionnement de ces cellules, d'une hyperproduction des éléments des couches malpighiennes, et d'une augmentation du pouvoir germinatif des couches basales de l'épiderme ; les cellules malpighiennes ont un protoplasma abondant, leur noyau est riche en chromatine. Les papilles présentent une augmentation considérable de volume, liée en partie à l'augmentation des éléments conjonctifs, mais surtout à l'augmentation de la partie liquide. Les mailles du tissu conjonctif sont élargies, le tissu a un aspect réticulaire. Les éléments lymphatiques et sanguins des papilles se colorent d'une façon qui rappelle, jusqu'à un certain point, les papilles embryonnaires ; il en est de même pour le périthélium vasculaire. On constate aussi l'immigration des leucocytes polynucléaires, phénomène dû, comme l'exsudation du plasma, à des conditions particulières de perméabilité des parois vasculaires.

La valeur thérapeutique du massage diffère donc de celle des moyens curatifs ordinaires ; le massage produit une augmentation dans la vitalité du tissu, un accroissement de tous ses éléments constituants, notamment de l'épiderme ; celui-ci, s'il est altéré d'une manière variée, arrive facilement à reprendre sa constitution anatomique propre et son fonctionnement physiologique, sans que pour cela ses éléments subissent les troubles d'équilibre que provoquent l'application des substances qui, pour agir, doivent en altérer au moins partiellement la constitution anatomique et le fonctionnement physiologique. G. T.

Permanganate de potasse dans les affections cutanées (Breve nota sull' uso del permanganato di potassio in alcune affezioni cutanee), par M. Truffi. *Gazetta medica lombarda*, 1902, n° 29.

T. a employé, chez 5 lupiques, la solution de permanganate de potasse : il a vu chez 2 malades une amélioration notable qui ne persista pas, et qui, après la cessation du traitement, fit place à un état semblable à celui qui existait avant le traitement ; chez les 3 autres malades, il y a eu une récidive rapide, après une guérison apparente.

Chez un psoriasique, il y a eu une amélioration, puis retour à l'état primitif dès que les applications ont été cessées. G. T.

Traitement des dermatoses non parasitaires par le triacétate de pyrogallol (Ueber Pyrogalloltriacetatbehandlung nichtparasitärer Hautaffectionen), par Clemm. *Therapeutische Monatshefte*, 1902, p. 466.

C. a employé avec succès ce nouveau produit, désigné sous le nom de *lénigallol*, dans plusieurs cas d'eczéma scrofuleux, notamment chez des enfants rachitiques et scrofuleux : eczéma du cuir chevelu, des membres inférieurs, eczéma intertrigineux. On peut l'employer sous forme de pâte à la dose de 20 p. 100. Il est moins irritant que le pyrogallol. A. Doyon.

Des glycérolés (Ueber Glycerolate), par K. Herxheimer. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1902.

H. recommande le glycérolé suivant : gomme adragante 4 grammes, acétone 30 grammes, glycérine 46 grammes, eau distillée 18 grammes, parfum 4 grammes. Ce glycérolé aromatique est transparent, clair, plus dur que le glycérolé ordinaire, de consistance plus gluante, presque élastique. Il peut s'étendre facilement sur la peau ; c'est avant tout un excellent agent de protection, nullement irritant. On peut lui incorporer les médicaments les plus différents, l'addition d'acétone rend l'évaporation plus rapide que dans les autres liniments siccatifs. Dans l'eczéma il est tout particulièrement indiqué, additionné ou non d'oxyde de zinc, surtout chez les enfants qui résistent à l'application des pansements avec des pommades, par exemple au visage. Dans les eczémas humides, avec rhagades et excoriations, c'est un agent précieux de protection. A. Doyon.

Trichophytie.

Pluralité et pléomorphisme des trichophytons (Sul pluralismo e pleomorfismo tricofitico, studio critico, clinico e sperimentale), par A. Reale, in-8°, Naples, 1901.

R. reprend l'étude de la pruralité et du pléomorphisme des trichophytons. Il arrive, après des recherches nouvelles, aux conclusions suivantes :

La pruralité des trichophytons est démontrée :

Cliniquement, par l'existence de deux formes cliniques bien distinctes, dont l'une s'observe uniquement sur le cuir chevelu des enfants et des adolescents, jamais chez l'adulte, et donne sur la peau glabre des lésions éphémères (formes eczémateuses accessoires de Besnier), tandis que l'autre se développe, non seulement sur la peau glabre sous la forme arrondie, circinée, maculeuse, maculo-papuleuse et papulo-vésiculeuse, mais aussi sur la peau recouverte de poils, où elle revêt la forme tonsurante, la forme de sycosis et celle de kérion, chez les sujets de tous les âges.

Bactériologiquement, parce que, tandis que dans les produits morbides dérivant de la forme de trichophyton spéciale aux enfants, le microscope ne révèle que des conidies d'aspect uniforme, la forme commune à l'enfant et à l'adulte présente des éléments parasitaires de formes variées : hyphes, conidies, chlamydospores, organes vrais et propres de fructification, et de dimensions variables.

Au moyen de cultures, par les différences microscopiques (rapidité de développement, aspect des cultures, couleur, facilité de reproduction) et macroscopiques (absence ou présence d'éléments spéciaux de fructification), constatées dans les cultures provenant des deux formes cliniques susdites, et obtenues toujours dans des conditions identiques de milieu et comparées entre elles aux diverses périodes de leur évolution.

Expérimentalement, par les difficultés qu'on rencontre à reproduire, sur les animaux de laboratoire, la forme clinique propre aux enfants, tandis qu'on reproduit facilement l'autre forme commune aux adultes.

De même que les autres cryptogames, les parasites de la trichophytie sont sujets au pléomorphisme. G. T.

Matière colorante des trichophytons (Sulla materia colorante di alcuni tricofiti), par M. Truffi. *Bolletino chimico-farmaceutico*, septembre 1901.

T. a constaté que la matière colorante de deux trichophytons fréquents en Italie, le trichophyton à culture lisse rouge violacé et celle du trichophyton à culture lanugineuse rose, ont entre elles d'étroites relations de parenté, mais ne sont cependant pas identiques.

La matière colorante du trichophyton à culture rose, dont il a poursuivi l'étude chimique, présente les caractères suivants : elle est acide, ainsi que le montrent les précipités alcalins obtenus, l'acidité de ses solutions amyliques, la manière dont elle se comporte vis-à-vis de la laine, et le pigment est un sel (probablement ammoniacal) de cet acide; elle diffère de celle des bactéries chromogènes dont les pigments appartiennent pour la plupart au grand groupe des lipochromes si répandues dans le règne végétal.

Ses réactions diffèrent beaucoup de celles de la carotine, de la matière colorante du jaune d'œuf, etc., qui appartiennent à ce groupe. On peut facilement l'isoler pour en déterminer la composition et la constitution. G. T.

Trophonévrose.

Trophonévrose hémiatrophique totale et familiale, par Raymond et Sicard. *Société de neurologie de Paris*, 3 juillet 1902. *Revue neurologique*, 15 juillet 1902, p. 593 et 631.

R. et S. rapportent l'observation d'une femme de 35 ans, ayant depuis

15 ans une atrophie qui a débuté par la jambe gauche et s'est étendue successivement à toute la moitié gauche du corps, principalement au membre inférieur et à la région claviculo-scapulo-humérale ; cette atrophie porte sur les os, les muscles, le tissu cellulaire sous-cutané et sur la peau dont la lésion est généralement peu prononcée et demande à être recherchée, mais qui, à la partie postéro-externe et inférieure du bras, sur une étendue verticale de 5 centimètres et transversale de 2 centimètres, est lisse, rétractée, déprimée, de couleur légèrement violacée et représente l'aspect caractéristique de l'aplasie lamineuse; sur le côté gauche, réseau veineux plus développé et plus riche qu'à droite, dermographisme persistant, transpiration facile, sensibilité normale dans tous ses modes.

Le frère de la malade présente des lésions analogues de tout le côté gauche, développées à l'âge de 17 ans sans cause appréciable.

Il n'y a pas d'autres cas dans la famille.

R. et S. ont observé un cas analogue, mais à début par la face et n'ayant atteint qu'une partie seulement des membres.

Ils pensent qu'on pourrait ranger les faits de trophonévrose observés jusqu'ici en quatre types : 1° type hémifacial (Romberg) le plus fréquemment rencontré ; 2° type hémi-facio-scapulo-huméro-thoracique (Mendel), relativement rare; 3° type alterne (Lorentz) dont on ne connaît qu'un cas, trophonévrose de l'hémiface gauche, des membres supérieurs et inférieurs droits ; 4° type hémiplégique total (Raymond et Sicard), pouvant revêtir la forme descendante ou la forme ascendante.

P. Marie ne croit pas que cette trophonévrose hémiatrophique appartienne au même type que celui décrit par Romberg, car le membre inférieur, le premier atteint, ne rappelle en rien l'atrophie lamineuse de la face. G.T.

Tuberculose.

Ulcération tuberculeuse vulvo-vaginale (A proposito d'un caso di ulcera tubercolare vulvo-vaginale), par T. Secchi. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1901, fasc. V, p. 546.

S. rapporte l'examen histologique d'une ulcération tuberculeuse vulvo-vaginale. Il conclut de cet examen que, tubercule à part, les lésions histologiques étaient identiquement les mêmes que celles constatées dans les cas d'esthiomène : dans les deux cas, la surface du fond de l'ulcère est constituée par une infiltration diffuse ; plus profondément, le tissu est déjà sclérosé ou en voie de le devenir ; la stase veineuse et l'endo-méso-périartérite dominent le processus ; il y a bien des différences entre les deux lésions dans l'état des bords, mais ceux-ci revêtent des aspects variables dans l'esthiomène. S. conclut que l'identité de structure entre les deux lésions porte à admettre qu'ils ont également une pathogénie identique : les causes d'excitation qui agissent d'une façon répétée ou continue, produisent une congestion chronique active ou passive, et consécutivement des altérations vasculaires aboutissant au rétrécissement ou à l'oblitération complète des vaisseaux, d'où l'insuffisance et l'absence de nutrition de l'ulcération G. T.

Infection accidentelle de l'homme avec la tuberculose bovine et réinoculation du bœuf (Accidenteele infectie van den mensch met rundertuberculose en reïnoculatie van virus op hetrund), par C.-H.-H.

Spronck et K. Hoefnagel. *Nederlandsch Tijdschrift vor Geneeskunde*, 1902, nº 22, p. 118.

Un fossoyeur, blessé au petit doigt en assistant à l'autopsie d'une vache tuberculeuse, se présente quelques mois après avec une affection de la peau du doigt blessé, dont l'examen clinique et histologique et l'inoculation au cobaye montrent la nature tuberculeuse. Un veau, inoculé par la rate du cobaye infecté, est atteint de tuberculose généralisée. S. et H. concluent que le bacille de la tuberculose bovine garde longtemps la virulence dans le corps humain (dans ce cas 20 mois). S. est d'avis que le bacille tuberculeux de l'homme peut se métamorphoser en bacille de la tuberculose bovine et *vice versa*. Ce cas démontre que l'homme est sujet au bacille de la tuberculose bovine, fait nié par Koch. J.-A. v. d. Wijk.

Urologie des dermatites.

L'acidité urinaire dans quelques dermatoses (L'acidità urinaria in rapporto ad alcune dermopatie), par A. Borri. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1902, fasc. 4, p. 463.

De recherches sur l'acidité urinaire dans les eczémas prurigineux récidivants et dans le psoriasis, B. conclut que, dans les grandes dermatoses et spécialement dans celles à caractère récidivant, qui représentent comme un état diathésique du sujet, les urines sont hypoacides; le traitement prolongé par l'acide phosphorique relève l'acidité urinaire, améliore l'état local et atténue les troubles subjectifs. G. T.

Urticaire.

Urticaire d'origine alimentaire limitée aux parties non paralysées dans un cas d'hémiplégie infantile, par C. Féré. *Revue neurologique*, 15 août 1902, p. 717.

Cette observation est à rapprocher de quelques faits dans lesquels les membres paralysés furent respectés par l'éruption variolique, par les lésions syphilitiques, etc.

Homme de 27 ans, ayant eu à la suite de convulsions dans l'enfance une hémiplégie gauche ayant laissé une paralysie des muscles de la face et du membre supérieur. A la suite d'une indigestion de poisson de mer, accès d'épilepsie et parésie; pendant que la paralysie se dissipe, apparition d'urticaire généralisée qui n'épargne que le côté gauche de la face, le membre supérieur gauche et la moitié gauche du thorax; pendant le cours des poussées successives, qui ont été très intenses pendant 4 jours et ont persisté pendant 9 jours, la ligne médiane a été dépassée de temps à autre, surtout à la face et à la partie antérieure du thorax, mais il n'y a eu aucune trace d'urtication sur le membre supérieur gauche; à la partie inférieure du thorax comme sur la ligne médiane, la limite de l'éruption était irrégulièrement dentelée, mais suivait à peu près la dixième côte. Le malade avait eu déjà deux fois de l'urticaire toxi-alimentaire ayant la même distribution. L'urticaire artificielle ne pouvait être provoquée ni du côté sain ni du côté parésié. G. T.

Vaccinale. (Dermatoses d'origine. —)

Complications de la vaccine. (The complications of vaccination), par Colcott Fox. *British medical Journal*, 5 juillet 1902, p. 35.

Parmi les anomalies dans l'évolution de la vaccine il faut noter d'abord l'ulcère framboisé signalé en Amérique où il paraît plus commun. Le point inoculé devient comme d'habitude rouge et gonflé, puis au lieu d'une pustule il se développe un bourgeon saillant rouge foncé papillomateux qui persiste un ou deux mois et disparaît sans laisser de cicatrice et sans produire d'immunité.

L'inflammation locale excessive peut être due à une lymphe impure, à une infection secondaire, à un usage trop actif du bras malade ou à une idiosyncrasie. Le gonflement devient très étendu et s'il s'y ajoute une éruption de vésicules accessoires confluentes, il peut y avoir des pertes de substance considérables par gangrène.

La vaccine généralisée est très rare et ne survient guère qu'une fois sur 50000 ou 100000 vaccinations d'après Bondersen et Chauveau. Plus souvent on observe des éruptions dues à l'inoculation secondaire de la vaccine sur des érosions.

Les éruptions consécutives à la vaccine sont plus fréquentes (2 p. 100, Sœbel) et infiniment variables. Elles peuvent tenir à une lymphe impure, des infections secondaires, mais l'idiosyncrasie joue un rôle prépondérant. Elles surviennent le plus souvent du dixième au douzième jour. Elles comprennent toute la série des érythèmes depuis une simple roséole morbilliforme jusqu'aux types bulleux ou hémorrhagique. Bowen a rapporté un certain nombre de cas d'éruption bulleuse se prolongeant pendant des mois et caractérisée par la coïncidence avec la vaccine et l'extension aux membres en respectant le tronc. La gangrène disséminée très rare doit être distinguée de la gangrène des pustules d'inoculation.

Les éruptions septiques étaient plus fréquentes autrefois et sont dues à des infections secondaires, conséquence de pansements défectueux. Il en est de même de l'érysipèle bien qu'on ait vu des épidémies d'érysipèles causées par une infection de la lymphe elle-même.

La syphilis vaccinale a disparu depuis qu'on n'emploie plus que le vaccin de veau. Les cas d'inoculation vaccinale de lupus tuberculeux ne sont pas probants. L'inoculation de la lèpre n'est jusqu'à présent qu'une pure hypothèse. W. D.

Végétante (Dermatite).

Dermatite végétante (Dermatitis vegetans), par ALLAN JAMIESON. *British Journal of Dermatology*, novembre 1902, p. 407.

Une fillette de 8 ans, au teint pâle et cireux, présente une éruption qui a débuté depuis un an par le médius gauche au pourtour de l'ongle qui est tombé; six mois après des plaques analogues se sont montrées sur le cuir chevelu, puis en différentes parties. En décembre 1901, toute la main gauche est atteinte, les ongles sont vermoulus, les doigts sont gonflés. L'éruption forme une plaque bien limitée, bordée d'une zone de vésicules, avec une surface gonflée, végétante, criblée d'orifices suppurants, couverte de croûtes. Des plaques pustuleuses et végétantes analogues se trouvent sur le cuir chevelu, les aisselles, les bras et la région génitale.

Les ganglions cervicaux sont très gonflés.

L'examen microscopique montre l'épiderme épaissi envoyant dans le

derme de longs prolongements, rempli de leucocytes, creusé de petits abcès miliaires contenant beaucoup d'éosinophiles. Le derme est fortement infiltré de leucocytes avec beaucoup d'éosinophiles. L'examen du sang montre 40 p. 100 d'éosinophiles. L'examen microscopique n'a pas fait trouver de microbes, les cultures ont fourni du staphylocoque blanc.

Les traitements qui ont le mieux réussi sont les pulvérisations d'eau oxygénée, les pommades à l'ammoniure de mercure et enfin les pansements à l'iodoforme.

J. identifie son cas avec la pyodermatite végétante de Hallopeau, mais il le sépare complètement du pemphigus végétant de Neumann. W. D.

Zona.

Un cas de zona à topographie radiculaire suivi d'autopsie, par P. Armand-Delille et J. Camus. *Société de neurologie de Paris*, 5 février 1903. *Revue neurologique*, 28 février 1903, p. 246.

Femme de 60 ans ayant succombé à une hémorrhagie cérébrale 3 semaines après un zona du cou ayant correspondu exactement au territoire des 2e et 3e racines cervicales gauches du schéma de Kocher. A l'autopsie, lésions très nettes de la 3e racine postérieure, particulièrement au niveau de son entrée dans la moelle et au pourtour de la corne postérieure ; à ce niveau, traînées extrêmement nettes de corps granuleux, particulièrement au niveau de la tête de la corne postérieure ; altérations moins notables de la corne postérieure au niveau de la 2e racine ; corps granuleux, disséminés en quantité assez notable dans la partie externe du cordon de Burdach, remontant jusqu'à la 1re paire en haut et nettement visibles au niveau de la 4e paire en bas ; aucune lésion des cornes antérieures ni du cordon blanc. Les 2e et 3e racines postérieures présentent d'une façon évidente, mais en nombre relativement faible, des fibres dégénérées avec bandes de myéline ; il y a même des fibres dégénérées dans les filets du plexus cervical superficiel. Le 3e ganglion gauche présente, surtout en certaines zones, une quantité notable de cellules en chromatolyse, quelques-unes même ont subi la désintégration moléculaire complète ; le 2e ganglion présente des modifications semblables, mais plus discrètes, le 4e ganglion ne présente pas de fibres dégénérées.

Ce cas est donc en faveur de l'origine ganglionnaire du zona et confirme les recherches de Head et Campbell. G. T.

REVUE DES LIVRES

Glossaire médical, par Landouzy et Jayle. 1 vol in-8° de 650 pages, Paris, 1902, C. Naud, éditeur.

La terminologie médicale s'est, depuis quelques années, considérablement accrue ; des noms d'auteurs ont été donnés à des maladies, des syndromes et des symptômes, des expressions nouvelles ont été créées pour désigner des faits nouveaux ou des idées nouvelles, une sorte de jargon s'est même introduit dans le courant de la conversation et de la littérature, désignant par des mots tronqués des réactions ou des signes cliniques ; à chaque instant le lecteur et l'auditeur se heurtent à des expressions dont le sens n'est pas clair pour lui, qui demandent une explication ou éveillent sa curiosité. Pour retrouver le sens et l'origine de ces expressions, il faudrait des recherches incessantes, souvent laborieuses, souvent aussi totalement impossibles, les ouvrages les plus récents et les plus complets ne pouvant lui fournir d'éclaircissements. L. et J. se sont proposé de combler cette lacune et de mettre entre les mains de tous, non un dictionnaire, mais un répertoire facile à consulter, sans phrases, sans prétention doctrinale, sans ambition autre que de fournir facilement et comme mécaniquement la signification du mot embarrassant, de l'expression incomprise ; ils n'ont pas réuni moins de 9500 expressions.

La dermatologie ne pouvait, avec sa grande richesse de synonymie, manquer de tenir une place importante dans un livre de ce genre ; Landouzy, qui fut à l'hôpital Saint-Louis l'élève et le collaborateur de Lailler, a condensé en des phrases nettes les définitions qui la concernent. G. T.

Practical handbook of the pathology of the skin, an introduction to the histology, pathology and bacteriology, with special reference to the technique, par J. M. H. Macleod. 1 vol. in-8° de 408 p., avec 40 planches dont 8 en couleurs, Londres, 1903, H. K. Lewis, éditeur.

Ce livre n'a d'analogue dans la littérature d'aucun pays. M. s'est proposé pour but, en reproduisant des conférences faites à Charing-Cross hospital, de mettre entre les mains des étudiants un traité véritablement pratique d'histologie et de bactériologie dermatologique. Il a, pour y parvenir, utilisé les nombreuses recherches qu'il a poursuivies sur ce sujet ; aussi les nombreuses illustrations qui accompagnent son texte, reproduisent-elles pour la plupart des préparations personnelles.

Il consacre des développements très étendus à la technique de la biopsie et de l'histologie cutanée (procédés d'inclusion, de coupe et de coloration), puis étudie en détail les lésions des diverses parties constituantes de la peau et de ses annexes (épiderme, derme, poils, glandes sébacées, glandes sudoripares, muscles de la peau, vaisseaux sanguins et lymphatiques, nerfs, tissu adipeux, ongles), décrivant d'abord la structure normale de chacune de ces parties avant d'aborder l'étude de ses altérations pathologiques ; il consacre enfin des chapitres aux divers parasites de la peau et à leur mode de recherche.

M. passe ainsi en revue toute l'anatomie pathologique dermatologique.

Ses descriptions courtes, mais précises et claires, sont un excellent guide pour l'étude des lésions cutanées; elles sont utiles non seulement à l'étudiant qui veut apprendre l'anatomie pathologique et la bactériologie des lésions cutanées, mais encore au médecin qui a besoin de renseignements précis sur la technique.

M., tout en se basant surtout sur son expérience personnelle, a utilisé et cité les recherches des divers auteurs qui ont étudié les lésions cutanées; aussi son livre représente-t-il l'état actuel de la question.

Sous une forme plus simple, plus pratique, plus élémentaire que l'histopathologie de Unna, ce livre rendra, précisément pour cette raison, des services très réels et a sa place marquée dans la bibliothèque de tous les dermatologistes. G. T.

La blennorrhagie et ses complications, par Dind, avec la collaboration de Galli-Valerio, Eperon, Boissier. 1 vol. in-8° de 255 pages. Lausanne et Paris, 1903, Rouge et Baillière, éditeurs.

Ce livre est un traité complet de la blennorrhagie chez l'homme et chez la femme, chez l'adulte et chez l'enfant. Les auteurs, en l'écrivant, ont été surtout guidés par l'idée que la blennorrhagie est, beaucoup plus souvent qu'on ne le pense, l'origine d'accidents les plus graves, soit locaux, soit généraux, et par le besoin de mettre en valeur ses nombreux méfaits, son pronostic véritablement sérieux si elle n'est pas traitée comme elle doit l'être, enfin la fréquence de la stérilité comme conséquence de la blennorrhagie.

Grâce aux collaborateurs dont s'est entouré Dind, tous les chapitres sont traités avec une compétence indiscutable et l'ouvrage est un guide sûr pour le médecin : tout ce qui concerne la thérapeutique est conçu dans un sens très pratique, les méthodes thérapeutiques sont décrites avec soin et précision, elles reflètent, à n'en pas douter, une expérience clinique très étendue et très affinée.

Après un chapitre sur la prostitution et l'hygiène publique, dans lequel Dind montre les conséquences graves de la blennorrhagie pour l'individu et pour la race, indique la nécessité d'un examen prématrimonial et le rôle de l'hospitalisation libre des prostituées dans la prophylaxie des maladies vénériennes, le même auteur décrit l'urèthre masculin et expose avec beaucoup de soin le mode d'examen des hommes blennorrhagiques. Le chapitre suivant est consacré par Galli-Valerio à l'étude du gonocoque. On y trouvera indiqués avec tous les détails nécessaires les procédés de coloration et de culture du gonocoque, les propriétés biologiques de ce microorganisme. Dans une série de chapitres, Dind décrit la blennorrhagie uréthrale de l'homme, ses complications locales, puis la blennorrhagie ano-rectale. La blennorrhagie chez la femme et ses complications locales, si multiples et si complexes, sont décrites par Boissier. Dind étudie ensuite la vulvo-vaginite infantile, puis les complications générales de la blennorrhagie. Le livre se termine par un chapitre très détaillé d'Eperon sur les affections blennorrhagiques de l'œil (conjonctivite blennorrhagique des nouveau-nés et de l'adulte, conjonctivite leucorrhéique, iritis blennorrhagique). G. T.

Le Gérant : Pierre Auger.

Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.



Phototypie Berthaud, Paris

Masson & Cie, Éditeurs



Phototypie Berthaud, Paris

Masson & Cie, Éditeurs



Phototypie Berthaud, Paris

Masson & Cie, Éditeurs

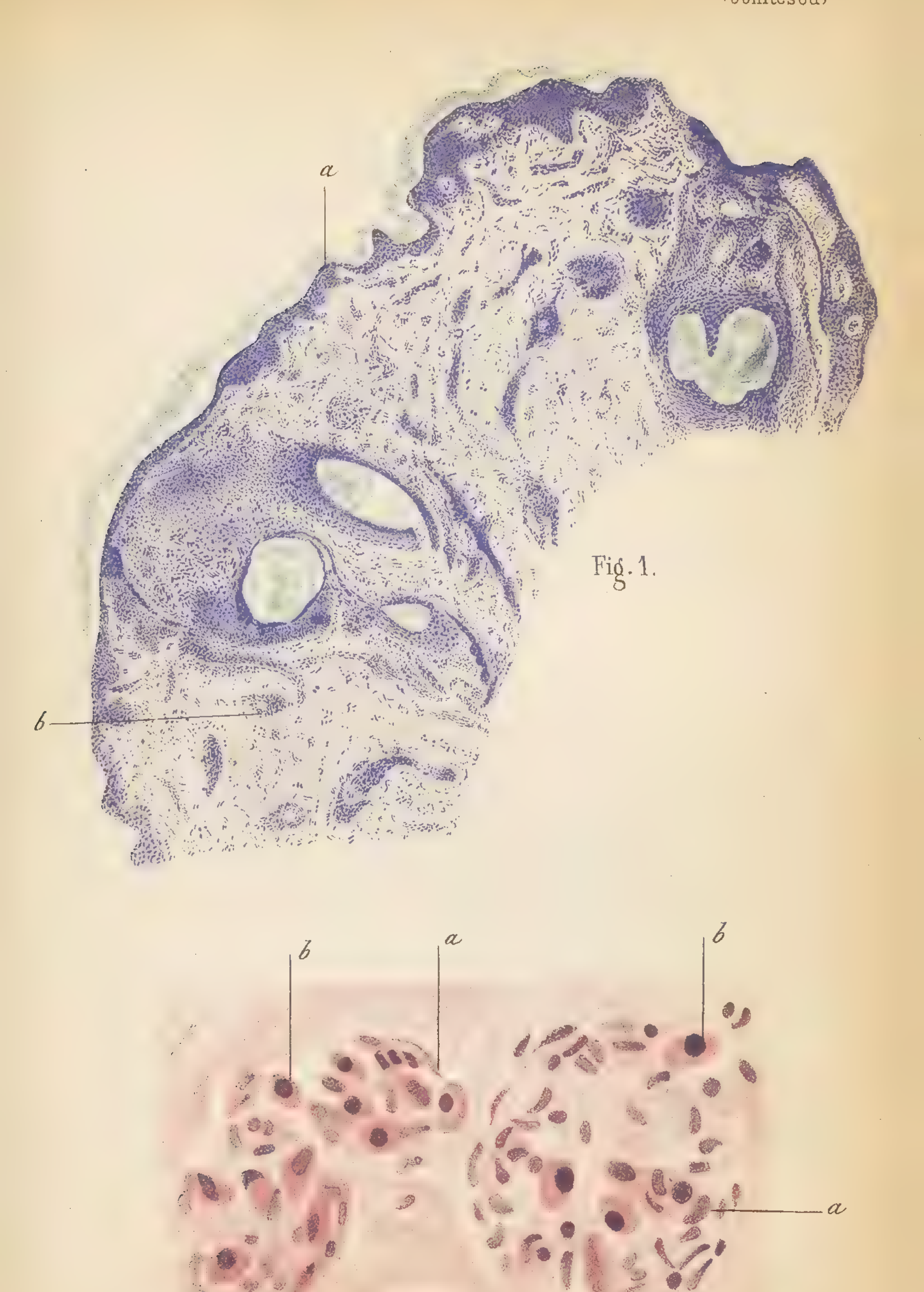


Fig. 1.

Fig. 3.

E. David, del. — Imp. L. Lafontaine, Paris. — V. Roussel, lith.

Masson et Cie, éditeurs.

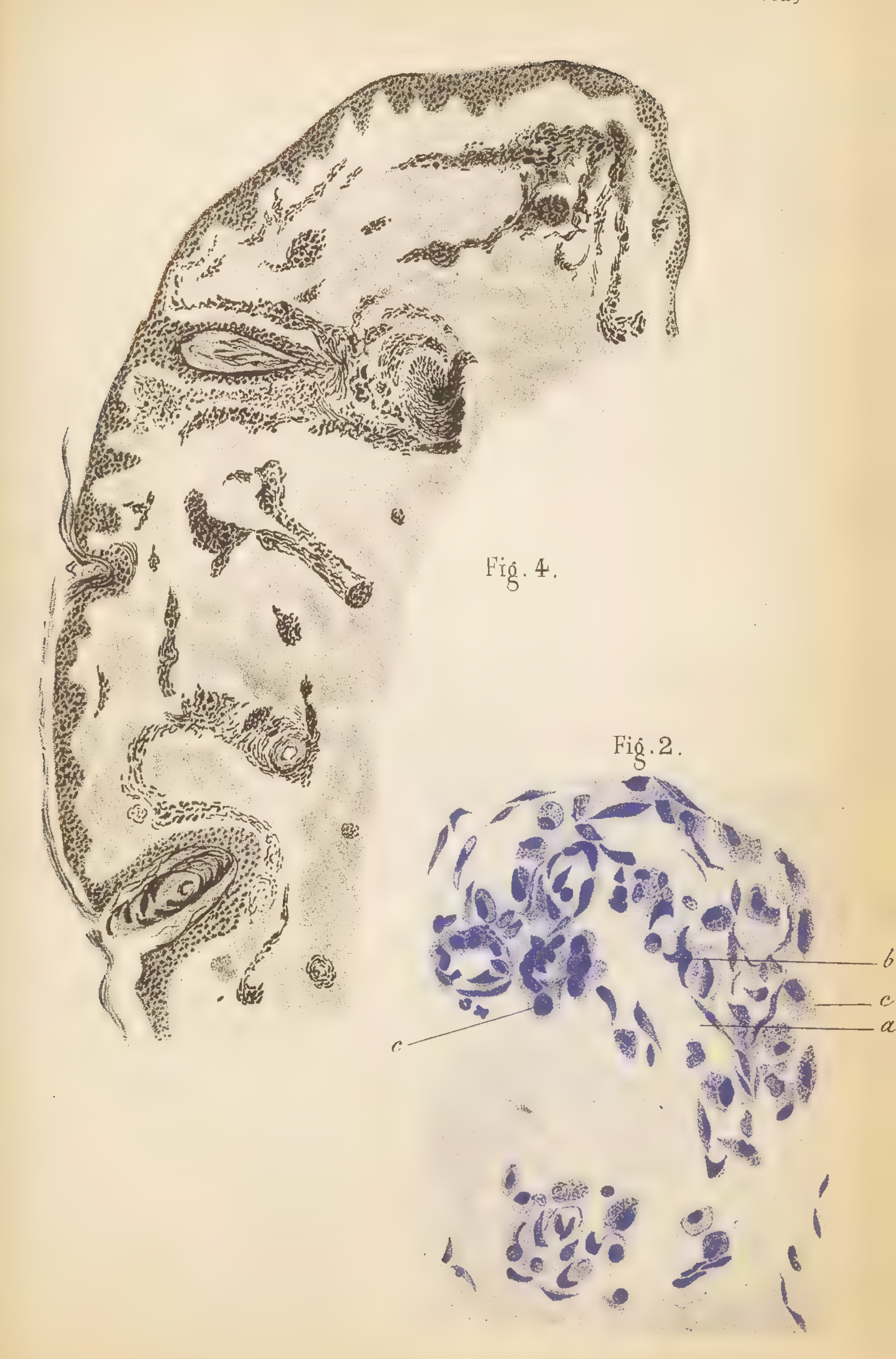


Fig. 4.

Fig. 2.

E. David, del.

Imp. L. Lafontaine, Paris.

V. Roussel, lith.



TRAVAUX ORIGINAUX

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DES SYPHILITIQUES EN PÉRIODE SECONDAIRE

Par le Dr **Paul Ravaut**
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(Travail du service de M. Thibierge a l'hopital Broca et du laboratoire de M. Widal a l'hopital Cochin)

Les différents travaux parus récemment sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques ont bien montré l'intérêt que peut avoir en clinique cet examen. En effet, la présence d'éléments cellulaires en nombre anormal dans le liquide rachidien de ces malades vient nous donner une preuve matérielle de la souffrance des centres nerveux ou de leurs enveloppes alors que la plupart du temps ces altérations ne se manifestent par aucun symptôme constatable cliniquement; de plus, les constatations faites éclairent souvent un diagnostic pathogénique douteux et par cela même fournissent un nouvel argument permettant de fixer le pronostic et de diriger la thérapeutique d'une façon plus certaine.

Notre maître M. Widal a déjà rapporté dans plusieurs communications un nombre de faits mettant bien en lumière l'importance de ce nouveau procédé d'investigation chez les syphilitiques (5, 7, 13); les documents sont encore peu nombreux, aussi nous sommes-nous proposé d'étudier systématiquement le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques à la période secondaire et ce sont les résultats de ces recherches que nous publions dans ce mémoire.

Ce travail a été fait au point de vue clinique dans le service de notre maitre M. Thibierge à l'hôpital Broca, et nous lui sommes profondément reconnaissant de la liberté qu'il nous a accordée.

Nous ne rappellerons pas une fois de plus la technique complète du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien, technique que nous avons déjà exposée dans plusieurs travaux (1, 12, 14). Nos examens ont été pratiqués sur 3 à 4 centimètres cubes de liquide rachidien recueillis directement dans des tubes effilés puis centrifugés ; le culot obtenu après décantation complète du liquide a été étalé sur trois lames : chaque gouttelette déposée sur lames formant un petit cercle de 2 à 3 millimètres de diamètre environ. En opérant ainsi il est aisé de comparer entre eux tous les résultats obtenus et nous avons divisé les réactions constatées en 4 catégories.

La première comprend les grosses réactions, c'est-à-dire celles dans lesquelles on compte depuis 20 jusqu'à 150 leucocytes et même plus par champ d'objectif à immersion.

La seconde comprend les réactions moyennes, c'est-à-dire celles dans lesquelles on compte entre 7 et 20 leucocytes environ par champ d'objectif à immersion.

La troisième comprend les réactions discrètes, c'est-à-dire celles dans lesquelles en compte 4, 5, 6 leucocytes environ par champ d'objectif à immersion.

Enfin la quatrième comprend les réactions nulles, c'est-à-dire celles dans lesquelles on ne constate aucun leucocyte ou 2 ou 3 au plus par champ d'objectif à immersion.

Il nous sera plus facile ainsi de ranger les réactions que nous avons constatées d'une façon précise et rapide.

Les leucocytes qui formaient ces réactions étaient dans tous les cas des lymphocytes ; cependant, dans quelques cas (3 seulement) avec forte réaction, on pouvait voir çà et là mélangés à ces derniers éléments quelques rares polynucléaires; parmi les lymphocytes se mêlaient quelquefois de gros éléments uninucléés dont le protoplasma se colorait mal et dont le noyau très vacuolisé semblait comme déchiqueté. Quant aux lymphocytes, ils présentaient le type normal : quelques-uns d'entre eux nous ont semblé en voie de dégénérescence car ils paraissaient gonflés, avec noyau vacuolisé et prenant mal la matière colorante. Enfin nous n'avons jamais constaté de globules rouges, sauf ceux qui dans quelques cas exceptionnels ont été entraînés par l'aiguille au moment de la piqûre.

Le liquide soustrait était toujours limpide, sauf dans quelques cas à forte réaction où déjà par son manque de limpidité on pouvait prévoir sa richesse en leucocytes.

Parmi les manifestations de la syphilis secondaire qui attirent l'attention du côté du système nerveux, une des plus constantes est la céphalée : aussi tout naturellement c'est ce symptôme qui servit de guide aux premières observations. Une communication de Milian, Crouzon et Paris (4) montre que sur 8 syphilitiques à la période secondaire atteints de céphalée, 2 seulement avaient des leucocytes dans leur liquide céphalo-rachidien. C'est également dans ce sens que nous avions commencé ces recherches, mais très rapidement nous avons pu constater que l'intensité de la céphalée ou même son existence sont loin d'être en rapport constant avec l'intensité ou l'existence de réactions méningées. Tel syphilitique sans céphalée peut présenter une grosse réaction alors que tel autre atteint de céphalée violente ne présentera aucun élément dans son liquide : il suffira de parcourir les observations qui suivent ce travail pour être rapidement convaincu de ce fait.

Au contraire, à peine avions-nous examiné une trentaine de malades nous avons été frappé de voir le rapport beaucoup plus constant qui existe entre les manifestations cutanées et l'existence de réactions méningées. Aussi, avons-nous résumé dans le tableau suivant, en nous guidant sur les lésions cutanées, les résultats que nous a fournis le cyto-diagnostic pratiqué chez 84 malades (femmes) en période secondaire de la syphilis.

	Grosse réaction	Réaction moyenne	Réaction discrète	Réaction nulle
	—	—	—	—
Syphilis secondaire sans accidents	»	1	1	7
Roséole et plaques muqueuses	1	1	8	15
Plaques cutanées	1	1	1	3
Syphilides pigmentaires	7	8	5	1
Syphilides papuleuses	2	6	2	»
Syphilides miliaires	2	»	1	1
Syphilides psoriasiformes	1	»	»	»
Alopécie	1	1	»	»
Iritis	1	»	2	1
Paralysie faciale	2	»	»	»

Il est ainsi facile de voir du premier coup d'œil que sur 34 malades sans accidents ou bien atteintes de roséole et de plaques muqueuses, 3 seulement présentèrent des réactions nettes du côté du système nerveux ; alors que sur 36 atteintes de syphilides pigmentaires ou papuleuses, 26 ont présenté une réaction évidente. Mais malheureusement et pour des raisons indépendantes de notre volonté, ces malades n'ont été pour la plupart examinées qu'une seule fois, et il nous est impossible de dire si les deux malades atteintes de roséole présentant une réaction évidente n'étaient pas en imminence de manifestations plus graves de la syphilis. De même chez les 10 malades atteintes de syphilides pigmentaires ou papuleuses ne présentant que des réactions discrètes ou nulles, rien ne nous permet de dire si la réaction méningée ne se présentera pas ou bien si elle a déjà disparu.

Cependant deux faits seulement semblent nous montrer que les réactions méningées ont évolué parallèlement aux réactions cutanées, ce sont les suivants. Chez une malade (obs. 63) atteinte de syphilides papuleuses étendues, un premier examen a montré une très grosse réaction ; un deuxième examen pratiqué un mois et demi après, alors que l'éruption avait légèrement diminué, montrait une réaction un peu moins abondante. En sens inverse, chez une malade (obs. 69) atteinte de syphilides papuleuses discrètes et récentes avec réaction méningée discrète, on constatait deux mois après une nouvelle éruption de papules et en même temps une augmentation très nette de la réaction méningée. Au contraire, chez une malade (obs. 35) atteinte de plaques cutanées très intenses, nous avons constaté une

persistance aussi nette de la réaction méningée, bien que cependant l'éruption cutanée ait légèrement pâli. Il serait capital de multiplier ces observations, car nous ne possédons pas encore de renseignements suffisants pour éclairer ces points intéressants que seul l'examen répété et longtemps poursuivi des malades permettra de fixer.

A la suite de ces faits nous noterons deux examens pratiqués chez des malades en pleine syphilis secondaire et atteintes d'alopécie totale chez l'une, partielle chez l'autre, et qui présentèrent toutes deux une réaction méningée grosse dans le premier cas, moyenne dans le second.

Mais les manifestations cutanées ne sont pas les seuls accidents de la syphilis secondaire ; nous avons pu observer 4 cas d'iritis et 2 cas de paralysie faciale qu'il est intéressant de rapporter.

Parmi ces 4 malades atteintes d'iritis, une d'entre elles a été examinée au huitième jour (obs. 77) alors que la lésion était à son maximum : son liquide céphalo-rachidien était extrêmement riche en lymphocytes puisqu'on en comptait environ 90 par champ d'objectif à immersion ; nous avons l'intention de suivre cette malade et de voir si cette réaction va persister, ce qui n'est pas probable, car, dans les 3 autres cas le cyto-diagnostic a été pratiqué longtemps après le début des accidents, alors que la lésion rétrocédait et que le liquide était presque dépourvu d'éléments. Dans le même ordre d'idées, MM. de Lapersonne, Opin et Le Sourd (11) ont pu constater dans 2 cas de névrite optique, survenus en pleine période secondaire de la syphilis, des réactions méningées nettes, alors que chez des malades atteints de chorio-rétinite traités depuis longtemps et ne présentant plus de lésions du fond de l'œil, l'examen cytologique a été négatif. De plus, notons en passant qu'aucun de ces malades ne présentait ni céphalée ni trouble nerveux.

Dans 2 cas de paralysie faciale survenue quelque temps après le chancre et que tout porte à considérer comme devant être attribuée à la syphilis, nous avons constaté l'existence d'une réaction abondante. Dans l'un de ces deux cas (obs. 81), il faut cependant faire une réserve sur la signification de la réaction, car la malade présentait une syphilide pigmentaire du cou qui à elle seule suffirait pour expliquer la réaction. Dans le second cas (obs. 82) la malade était à deux ans de son chancre et au dix-huitième mois de sa paralysie qui se manifestait encore par de la contracture : or nous avons pu pratiquer trois examens du liquide rachidien en six mois, et chaque fois nous avons constaté une réaction aussi abondante malgré un traitement consciencieusement suivi. Cette malade ne présentait aucun trouble nerveux. Nous rapprocherons de ces faits ceux qui ont été observés par MM. Widal et Lemière dans l'hémi-

plégie syphilitique (13), car 12 fois sur 13 ils ont pu constater une lymphocytose nette dans le liquide céphalo-rachidien de malades atteints de paralysie d'origine spécifique, alors que dans 13 cas d'hémorrhagie ou de ramollissement cérébral ils n'ont constaté que 2 fois la présence d'éléments cellulaires en quantité notable.

De plus, la recherche de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien de plusieurs de nos malades nous a montré que l'albumine qui n'existe normalement qu'à l'état de traces, se trouvait augmentée dans plusieurs cas en quantité très notable. En général, cette réaction marchait de pair avec la réaction cellulaire, mais son intensité ne répondait pas toujours à celle de la réaction cytologique.

Nous avons également constaté une chose intéressante, c'est la suivante : après la soustraction des 3 ou 4 centimètres cubes de liquide nécessaires pour l'examen cytologique, un certain nombre de malades se sont plaintes quelques heures après de céphalée et quelques-unes ont même présenté des vomissements; or nous avons pu observer qu'en règle générale c'étaient surtout les malades présentant une réaction cellulaire qui avaient éprouvé dans la suite des accidents. Nous ne voyons pas l'explication de ce fait et pour le moment nous nous contentons de le signaler.

Enfin, pour compléter ces recherches, nous avons également voulu voir si des malades atteints de manifestations cutanées diverses ne présentaient pas de modifications du liquide céphalo-rachidien. En ce qui concerne les fièvres éruptives, différentes recherches ont été déjà faites et nous ne pensons pas que l'on ait constaté de modifications du liquide rachidien dans ces affections sans complication nerveuse. De même nous avons pratiqué l'examen du liquide de 12 malades appartenant pour la plupart au service de M. Du Castel et atteints de différentes dermatoses (psoriasis, érythème polymorphe, lichen de Wilson, lichen plan corné, sclérodermie etc...) sans constater de modification de leur liquide. Chez 2 malades seulement, atteintes l'une de vititigo en pleine extension, l'autre de psoriasis, nous avons trouvé une lymphocytose moyenne dans le premier cas et discrète dans le second.

Tels sont les faits. Il est clair, d'une façon générale, que les syphilitiques présentant des réactions méningées nettes étaient atteintes de manifestations cutanées profondes, intenses telle sque les syphilides papuleuses, ou persistantes comme la syphilide pigmentaire qui mérite une place à part ; au contraire, les réactions discrètes ou nulles ont été constatées de préférence chez des malades ne présentant aucune manifestation actuelle de syphilis ou bien atteintes de roséole ou de plaques muqueuses, lésions qui sont généralement fugaces par rapport aux précédentes et n'altèrent pas aussi profondément la peau.

Schématiquement l'on peut donc dire que toute manifestation cutanée intense et persistante de la syphilis secondaire coïncide dans la plupart des cas avec une réaction du côté du système nerveux. Actuellement, nous ne pouvons que constater le parallélisme de ces deux réactions; ce sont, pensons-nous, deux manifestations différentes de la syphilis qui frappe ainsi deux systèmes qu'elle affectionne particulièrement: la peau et le système nerveux.

Les renseignements que nous fournit ainsi la ponction lombaire sont d'autant plus précieux que, chez aucun de ces malades, nous n'avons constaté de gros symptôme susceptible de révéler des modifications du côté du système nerveux ; seule, la céphalée semblait devoir attirer notre attention de ce côté, mais nous avons montré qu'il ne fallait pas se fier à ce symptôme, et qu'il était nécessaire de recourir à la ponction lombaire pour obtenir un renseignement précis. Pour le moment nous ne pouvons que constater ces perturbations, il nous est impossible d'en soupçonner même la forme ou le siège. D'ailleurs il ne faut pas s'étonner que ces troubles du côté du système nerveux ne se manifestent pas cliniquement : car, ou bien ils disparaissent et seule la ponction lombaire a permis de les surprendre, ou bien ils peuvent rester à l'état latent et ne se révéler par un symptôme quelconque qu'après un temps plus ou moins long, pendant lequel les lésions vont s'organiser.

Ces réflexions nous amènent à nous demander la valeur pronostique qu'il faut attribuer à ces réactions constatées pendant la période secondaire de la syphilis. La réponse à cette question est liée à celle que nous avons déjà posée précédemment sur leur durée. Pour l'une comme pour l'autre nous ne possédons, à l'heure actuelle, aucun document qui nous permette la moindre hypothèse, et ce n'est qu'en suivant longtemps les malades que nous arriverons à être fixé sur ces points. Nous ne pouvons donc porter aucun pronostic chez ces malades. Pour le moment, nous n'avons qu'à enregistrer ces faits, à savoir en tenir compte dans l'interprétation des données du cyto-diagnostic, et à ne considérer ces réactions que comme un nouveau symptôme de la syphilis secondaire devant être suivi aussitôt d'un traitement énergique.

En résumé, ces derniers faits et ceux que nous avons précédemment rapportés montrent bien avec quelle prédilection la syphilis, même dès son début, touche insidieusement les centres nerveux : seule la ponction lombaire peut révéler cette atteinte. Ces notions sont intéressantes à connaître à un double point de vue. Au point de vue général, elles mettent bien en évidence, comme l'a déjà dit le professeur Brissaud à propos du tabes et de la paralysie générale, que le virus syphilitique affectionne tout particulièrement l'ectoderme : le parallélisme presque constant qui existe entre les

manifestations cutanées et les réactions du système nerveux, ainsi que nous l'avons montré, en est une nouvelle preuve. En second lieu, au point de vue pratique nous devons considérer ces réactions nerveuses comme un nouveau symptôme d'une syphilis en pleine activité exigeant par cela même un traitement énergique. L'avenir nous dira s'il est possible de leur donner une autre signification.

OBSERVATIONS

I. — *Syphilis secondaire sans manifestations cutanées.*

Observation I. Service de M. Thibierge. — C..., 22 ans.
Chancre il y a 11 mois. — Roséole.
Actuellement rien de cutané
19 mai 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction moyenne.
Albumine paraît normale.
Après la ponction, légère céphalée.

Obs. II. Service de M. Thibierge. — L..., 16 ans.
Chancre de la lèvre inférieure il y a 3 mois et demi. — Roséole.
Actuellement rien de cutané.
2 mai 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction discrète.

Obs. III. Service de M. Thibierge. — L....
Chancre il y a 3 ans environ.
Actuellement rien de cutané.
20 décembre 1904. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.

Obs. IV. Service de M. Thibierge. — T..., 44 ans.
Chancre il y a 2 ans.
Actuellement rien de cutané.
20 janvier 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.

Obs. V. Service de M. Thibierge. — D'A..., 27 ans.
Chancre il y a 15 mois. — Roséole.
Actuellement rien de cutané, sauf du vitiligo en voie d'extension.
28 avril 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.
Albumine normale.

Obs. VI. Service de M. Thibierge. — F..., 20 ans.
Chancre (?).
Roséole très légère il y a quelques mois. Depuis céphalée légère.
Actuellement rien de cutané, sauf quelques manifestations d'infection cutanée dues à la phtiriase.
30 avril 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.

Obs. VII. Service de M. Thibierge. — M..., 18 ans.
Chancre et roséole il ya 2 ans.
Actuellement ictère depuis deux jours. — Rien de cutané.
3 février 1904. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.

Obs. VIII et IX. Service de M. Thibierge.
Maladies en pleine période secondaire ne présentant que de la céphalée nocturne.
Novembre 1901. Cyto-diagnostic. — Réactions nulles.

II. — *Roséoles et plaques muqueuses.*

Obs. X. Service de M. Thibierge. — J..., 20 ans.
Chancre il y a (?).
Actuellement plaques vulvaires hypertrophiques, très étendues et durant depuis 4 mois.
20 janvier 1903. Cyto-diagnostic. — Grosse réaction : environ 30 éléments par champ d'objectif à immersion.

Obs. XI. Service de M. Thibierge. — H..., 23 ans.
Chancre il y a (?).
Actuellement roséole nette depuis trois semaines.
23 avril 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction moyenne : environ 10 éléments par champ.
Albumine un peu plus abondante que normalement.
Après la ponction, céphalée.

Obs. XII. Service de M. Thibierge. — R..., 22 ans.
Chancre il y a quelques semaines.
Actuellement roséole légère depuis un mois et céphalée.
31 mars 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction discrète.
Albumine un peu plus abondante que normalement.

Obs. XIII. Service de M. Thibierge. — D..., 23 ans.
Chancre de la lèvre inférieure il y a 2 mois et demi.
Actuellement le chancre est cicatrisé et la malade présente de la roséole localisée dans le dos.
23 avril 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction discrète.
Albumine : un peu plus abondante que normalement.
Après la ponction, très légère céphalée dans l'après-midi.

Obs. XIV. Service de M. Thibierge. — B..., 19 ans.
Chancre il y a 2 mois.
Actuellement roséole discrète.
23 avril 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction discrète.
Albumine : un peu plus abondante que normalement.
Après la ponction : pas de céphalée.

Obs. XV. Service de M. Thibierge. — B..., 22 ans.
Chancre de la lèvre il y a 4 mois.
Actuellement roséole à tendance papuleuse. Céphalée assez vive depuis 14 jours.
14 mai 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction discrète.

Obs. XVI. Service de M. Thibierge. — P..., 23 ans.
Chancre il y a 7 ou 8 mois.

Actuellement plaques muqueuses de la vulve; la malade est enceinte de 6 mois.
12 mars 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction discrète.

Obs. XVII. Service de M. Thibierge. — P..., 22 ans.
Chancre il y a 5 mois.
Actuellement roséole depuis 4 mois ; légère céphalée.
12 mars 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction discrète.

Obs. XVIII. Service de M. Thibierge. — M.... 20 ans.
Chancre il y a 1 mois.
Actuellement roséole et plaques muqueuses de la gorge. Légère céphalée.
20 janvier 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction discrète.

Obs. XIX. Service de M. Thibierge. — B..., 18 ans.
Chancre il y a deux mois et demi.
Actuellement plaques muqueuses hypertrophiques sur la langue et la vulve.
14 mai 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction discrète.
Après la ponction ; légère céphalée.

Obs. XX. Service de M. Thibierge. — F..., 15 ans.
Chancre probablement il y a un mois et demi, situé à la cuisse.
Actuellement roséole et plaques muqueuses de la gorge.
23 avril 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.
Albumine en quantité normale.

Obs. XXI. Service de M. Thibierge. — R..., 30 ans.
Chancre il y a (?).
Actuellement roséole intense généralisée ; plaques muqueuses de la vulve; céphalée.
14 mars 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.

Obs. XXII. Service de M. Thibierge. — R..., 18 ans.
Chancre mixte il y a 3 mois et demi.
Actuellement roséole en décroissance.
22 janvier 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.

Obs. XXIII. Service de M. Thibierge. — H..., 22 ans.
Chancre il y a 3 mois.
Actuellement roséole depuis 2 mois.
26 mai 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.
Après la ponction, céphalée.

Obs. XXIV. Service de M. Thibierge. — B..., 22 ans.
Chancre il y a 5 mois.
Actuellement plaques muqueuses de la gorge. Légère céphalée.
25 juin 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.
Albumine en quantité normale.

Obs. XXV. Service de M. Thibierge. — L..., 18 ans.
Chancre il y a 3 mois.

Actuellement plaques de la vulve; ictère depuis deux mois; poussées d'iritis ancienne.

20 janvier 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.

Obs. XXVI. Service de M. Thibierge. — D...., 29 ans.

Chancre de la lèvre supérieure il y a 4 mois.

Actuellement plaques muqueuses des lèvres.

10 mars 1903. Cyto-diagnostic. Réaction nulle.

Obs. XXVII. Service de M. Thibierge. — M..., 21 ans.

Chancre il y a 8 mois.

Actuellement plaques muqueuses de la gorge et de la vulve.

22 janvier 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.

Après la ponction : céphalée.

Obs. XXVIII. Service de M. Thibierge. — Ch..., 17 ans.

Chancre il y a 4 mois.

Actuellement plaques muqueuses de la gorge et de la vulve. Céphalée.

14 mars 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.

Obs. XXIX. Service de M. Thibierge. — M..., 23 ans.

Chancre il y a (?).

Actuellement plaques muqueuses hypertrophiques de la vulve. Céphalée.

30 avril 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.

Après la ponction : céphalée.

Obs. XXX. Service de M. Thibierge. — M..., 23 ans.

Chancre et roséole il y a 15 mois.

Actuellement plaques muqueuses de la vulve.

30 avril 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.

Obs. XXXI. Service de M. Thibierge. — W..., 32 ans.

Chancre il y a (?).

Actuellement plaques muqueuses de la vulve depuis 2 mois.

12 mars 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.

Obs. XXXII. Service de M. Thibierge. — M..., 17 ans.

Chancre il y a 6 mois.

Actuellement plaques hypertrophiques de la vulve durant depuis 3 mois.

4 mai 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle. Albumine en quantité normale.

Obs. XXXIII. Service de M. Thibierge. — M..., 21 ans.

Chancre il y a 3 ans.

Actuellement plaques muqueuses de la gorge et de la vulve.

26 mai 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.

Obs. XXXIV. Service de M. Thibierge. — M..., 21 ans.

Chancre il y a (?).

Actuellement plaques muqueuses de la vulve.

13 juin 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.

Albumine en quantité normale.

III. — *Plaques cutanées.*

Obs. XXXV. Service de M. Thibierge. — T..., 19 ans.
Chancre il y a 6 mois.
Actuellement plaques de la peau généralisées sur tout le corps. Éruption très intense.
27 janvier 1903. Cyto-diagnostic. — Grosse réaction.
3 mars 1903. L'éruption a légèrement diminué d'intensité, mais est loin d'avoir disparu.
Cyto-diagnostic. — Très grosse réaction. Environ 200 éléments par champ d'objectif à immersion.
Après la ponction : céphalée et quelques vomissements.

Obs. XXXVI. Service de M. Thibierge. — P..., 26 ans.
Chancre il y a (?).
Actuellement plaques de la peau ulcérées ; leur début date de 15 jours ; elles sont peu étendues.
31 mars 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction moyenne.
Albumine en quantité très nettement augmentée.

Obs. XXXVII. Service de M. Thibierge. — M..., 22 ans.
Chancre il y a 4 mois.
Actuellement roséole et quelques plaques cutanées, surtout aux jambes.
14 mai 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction discrète.
Après la ponction : céphalée.

Obs. XXXVIII. Service de M. Thibierge. — B..., 37 ans.
Chancre il y a probablement 2 mois.
Actuellement plaques de la peau très discrètes. Céphalée.
23 avril 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.
Albumine en quantité normale.
Après la ponction : légère céphalée.

Obs. XXXIX. Service de M. Thibierge. — V..., 29 ans.
Chancre il y a 5 mois.
Actuellement plaques de la peau assez discrètes. Céphalée.
17 février 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.

Obs. XL. Service de M. Thibierge. — D..., 32 ans.
Chancre il y a 4 ans.
Actuellement plaques du cuir chevelu. Céphalée.
21 mars 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.

IV. — *Syphilides pigmentaires.*

Obs. XLI. Service de M. Thibierge. — C..., 22 ans.
Chancre il y a 2 ans.
Après roséole, et quelques papules sur les jambes.
Actuellement syphilide pigmentaire du cou. Céphalée intermittente.
25 juin 1903. Cyto-diagnostic. — Grosse réaction. Environ 30 éléments par champ d'objectif à immersion.

Albumine très légèrement augmentée.
Après la ponction : céphalée et quelques vomissements.

Obs. XLII. Service de M. Thibierge. — G..., 24 ans.
Chancre il y a 6 mois.
Actuellement plaques vulvaires hypertrophiques et syphilide pigmentaire du cou.
20 juin 1903. Cyto-diagnostic. — Très grosse réaction. 130 à 150 éléments par champ d'objectif à immersion.
Albumine légèrement augmentée.
Après la ponction : céphalée et quelques vomissements.

Obs. XLIII. Service de M. Thibierge. — B..., 23 ans.
Chancre il y a 17 mois.
Actuellement syphilide pigmentaire du cou et des aisselles rappelant le vitiligo. Céphalée à type neurasthénique.
15 décembre 1902. Cyto-diagnostic. — Grosse réaction. Environ 40 éléments par champ d'objectif à immersion.

Obs. XLIV. Service de M. Thibierge. — V..., 21 ans.
Chancre il y a (?).
Actuellement plaques muqueuses de la gorge et de la vulve. Plaques cutanées. Depuis 6 semaines syphilide pigmentaire du cou.
14 mars 1903. Cyto-diagnostic. — Très grosse réaction. Plus de 300 éléments par champ d'objectif à immersion.
Après la ponction : céphalée.

Obs. XLV. Service de M. Thibierge. — M..., 23 ans.
Chancre il y a (?).
Actuellement syphilides papuleuses et syphilide pigmentaire étendues à toute la surface du corps.
14 mars 1903. Cyto-diagnostic. — Très grosse réaction, environ 120 éléments par champ d'objectif à immersion.
Après la ponction : céphalée et vomissements ayant persisté plusieurs jours.

Obs. XLVI. Service de M. Thibierge. — K..., 21 ans.
Chancre il y a 7 mois. Roséole peu après.
Actuellement, plaques muqueuses de la vulve, syphilide pigmentaire du cou.
26 mai 1903. Cyto-diagnostic. — Grosse réaction, environ 25 éléments par champ d'objectif à immersion.
Après la ponction : céphalée et quelques vomissements.

Obs. XLVII. Service de M. Thibierge. — F..., 18 ans.
Chancre il y a 6 mois.
Actuellement, syphilide pigmentaire du cou et des épaules ayant débuté il y a 3 mois.
19 juin 1903. Cyto-diagnostic. — Grosse réaction, environ 50 éléments par champ d'objectif à immersion.
Albumine en proportion un peu augmentée.

Obs. XLVIII. Service de M. Thibierge. — D..., 20 ans.
Chancre il y a 17 mois.
Actuellement, légère syphilide pigmentaire du cou.
16 juin 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction moyenne.
Après la ponction : pas de céphalée.

Obs. XLIX. Service de M. Thibierge. — L..., 23 ans.
Chancre il y a 3 mois.
Actuellement, syphilides folliculaires très étendues. Syphilide pigmentaire du cou. Gale.
31 janvier 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction moyenne.

Obs. L. Service de M. Thibierge. — M..., 19 ans.
Chancre il y a (?).
Actuellement, plaques muqueuses de la vulve. Syphilide pigmentaire.
10 mars 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction moyenne.

Obs. LI. Service de M. Thibierge. — C..., 16 ans.
Chancre il y a 3 mois.
Actuellement, syphilide pigmentaire du cou. Plaques de la paume de la main.
31 janvier 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction moyenne.

Obs. LII. Service de M. Thibierge. — D..., 22 ans.
Chancre il y a 2 mois.
Fausse couche il y a 20 jours.
Actuellement, légère syphilide pigmentaire du cou.
23 avril 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction moyenne.
Albumine légèrement augmentée.
Après la ponction : céphalée et quelques vomissements.

Obs. LIII. Service de M. Thibierge. — P..., 25 ans.
Chancre il y a 3 mois.
Actuellement, syphilide pigmentaire du cou et des épaules.
25 avril 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction moyenne.
Albumine normale.

Obs. LIV. Service de M. Thibierge. — L..., 25 ans.
Chancre il y 3 mois.
Actuellement, plaques muqueuses de la gorge et de la vulve. Syphilide pigmentaire du cou.
2 mai 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction moyenne.
Après la ponction : céphalée.

Obs. LV. Service de M. Thibierge. — B..., 30 ans.
Chancre il y a 9 mois, suivi de roséole qui a persisté plusieurs mois.
Actuellement, syphilide pigmentaire du cou.
5 juin 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction moyenne.
Après la ponction : légère céphalée.

Obs. LVI. Service de M. Thibierge. — T..., 44 ans.
Chancre il y a (?).

Actuellement, syphilide pigmentaire du cou.
16 juin 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction discrète.
Après la ponction: pas de céphalée.

Obs. LVII. Service de M. Thibierge. — C....
Chancre il y a (?).
Actuellement syphilide pigmentaire récente.
15 décembre 1902. Cyto-diagnostic. — Réaction discrète.

Obs. LVIII. Service de M. Thibierge. — G..., 18 ans.
Chancre il y a 3 mois.
Actuellement, syphilide pigmentaire du cou, très légère, ayant débuté récemment.
30 avril 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction discrète.
Après la ponction : céphalée et quelques vomissements.

Obs. LIX. Service de M. Thibierge. — P..., 18 ans.
Chancre il y a (?).
Actuellement, plaques muqueuses de la vulve. — Syphilide pigmentaire du cou.
5 juin 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction discrète.
Après la ponction : céphalée légère.

Obs. LX. Service de M. Thibierge. — S..., 21 ans.
Chancre il y a 2 ans.
Actuellement, syphilide pigmentaire du cou.
31 mars 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction discrète.

Obs. LXI. Service de M. Thibierge. — R..., 18 ans.
Chancre il y a 3 mois.
Actuellement, plaques muqueuses de la vulve. Depuis, syphilides folliculaires. Légère syphilide pigmentaire du cou.
27 janvier 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.

V. — *Syphilides papuleuses.*

Obs. LXII. Service de M. Thibierge. — B..., 28 ans
Chancre il y a (?).
Actuellement, syphilides papuleuses étendues sur tout le corps. L'éruption dure depuis 2 mois et demi. — Céphalée.
24 mars 1903. Cyto-diagnostic. — Grosse réaction, environ 60 éléments par champ d'objectif à immersion.

Obs. LXIII. Service de M. Thibierge. — P..., 20 ans.
Chancre de la lèvre supérieure il y a 3 mois.
Actuellement syphilides papuleuses étendues sur tout le corps. Céphalée.
22 janvier 1903. Cyto-diagnostic. — Très grosse réaction, environ 200 éléments par champ d'objectif à immersion.
L'éruption pâlit légèrement, mais persiste malgré le traitement.
10 mars 1903. Nouveau cyto-diagnostic. — Réaction un peu moins abondante.

Obs. LXIV. Service de M. Thibierge. — G..., 50 ans.
Chancre il y a (?).
Actuellement, syphilides papuleuses étendues à tout le corps.
23 juin 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction moyenne.
Après la ponction : pas de céphalée.

Obs. LXV. Service de M. Thibierge. — B..., 23 ans. Chancre de l'anus il y a 2 ans environ.
Actuellement, syphilides papuleuses assez discrètes sur les jambes, les bras, le tronc et la région fessière.
20 juin 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction moyenne.
Albumine en quantité normale.
Après la ponction : pas de céphalée.

Obs. LXVI. Service de M. Thibierge. — P... 42 ans.
Chancre il y a (?).
Actuellement, éruption discrète de petites papules. Céphalée légère.
21 mars 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction moyenne.

Obs. LXVII. Service de M. Thibierge. — R..., 27 ans.
Chancre il y a (?).
Actuellement, syphilides papuleuses et miliaires assez étendues. Légère céphalée.
23 avril 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction moyenne.
Albumine légèrement augmentée.
Après la ponction : céphalée et quelques vomissements.

Obs. LXVIII. Service de M. Thibierge. — C..., 21 ans.
Chancre il y a (?).
Actuellement, syphilides papuleuses étendues à tout le corps durant depuis 3 mois.
9 mai 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction moyenne. Albumine en quantité normale.
Après la ponction : légère céphalée.

Obs. LXIX. Service de M. Thibierge. — D..., 20 ans.
Chancre il y a quelques semaines.
Actuellement, syphilides papuleuses assez discrètes et très récentes étendues sur le tronc. Légère céphalée.
21 mars 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction discrète.
Après la ponction : pas de céphalée.
5 mai 1903. L'éruption des papules augmente.
14 mai 1903. L'éruption a encore augmenté et s'est étendue aux bras.
Cyto-diagnostic. — Réaction moyenne.
Après la ponction : pas de céphalée.

Obs. LXX. Service de M. Thibierge. — C..., 22 ans.
Chancre il y a 8 mois.
Actuellement, éruption discrète de petites papules sur le tronc.
14 mai 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction discrète.
Après la ponction : céphalée et quelques vomissements.

OBS. LXXI. Service de M. THIBIERGE. — D..., 21 ans.
Chancre il y a 3 mois et demi.
Actuellement, syphilides papulo-squameuses sur la poitrine et sur le dos.
5 juin 1903. Cyto-diagnostic. Réaction discrète.
Après la ponction : pas de céphalée.

OBS. LXXII. Service de M. THIBIERGE. — L..., 24 ans.
Chancre il y a (?).
Actuellement, roséole et syphilides folliculaires.
31 janvier 1903. Cyto-diagnostic. — Grosse réaction, environ 40 éléments par champ d'objectif à immersion.

OBS. LXXIII. Service de M. THIBIERGE. — B..., 22 ans.
Chancre il y a 8 mois, contracté en Australie.
Actuellement, syphilides folliculaires étendues à tout le corps ; cette éruption persiste depuis plusieurs mois. Céphalée nocturne.
28 mars 1903. Cyto-diagnostic. — Très grosse réaction, environ 60 éléments par champ d'objectif à immersion.
Après la ponction : céphalée et quelques vomissements.

OBS. LXXIV. Service de M. THIBIERGE. — J..., 23 ans.
Chancre il y a 6 mois.
Actuellement, syphilides folliculaires sur les bras, les jambes et le ventre.
2 mai 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction discrète.
13 juin 1903. Les lésions sont très atténuées et en voie d'amélioration. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.

OBS. LXXV. Service de M. THIBIERGE. — B..., 16 ans.
Chancre il y a (?).
Actuellement, syphilides folliculaires sur les bras et les cuisses. L'éruption a débuté il y a 4 mois et depuis ce temps la malade est traitée par des piqûres d'huile grise.
2 mai 1903. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.

OBS. LXXVI. Service de M. THIBIERGE. — B..., 18 ans.
Chancre il y a 1 mois et demi.
Actuellement, syphilides psoriasiformes étendues à toute la surface du corps.
24 janvier 1903. Cyto-diagnostic. — Grosse réaction, environ 25 éléments par champ d'objectif à immersion.

VI. — *Manifestations diverses de la syphilis secondaire.*

OBS. LXXVII. Service de M. THIBIERGE. — H..., 20 ans.
Chancre il y a 5 mois.
Actuellement, iritis très intense de l'œil droit datant de 8 jours. Aucune manifestation cutanée.
23 juin 1903. Cyto-diagnostic. — Très grosse réaction, environ 90 éléments par champ d'objectif à immersion.
Albumine en quantité très augmentée.
Après la ponction : pas de céphalée.

Obs. LXXVIII. Service de M. Thibierge. — B..., 22 ans.
Chancre il y a 5 mois.
Actuellement, iritis en voie de guérison dont le début remonte à 1 mois.
28 avril 1903. Cyto-diagnostic. Réaction discrète.
Albumine très légèrement augmentée.

Obs. LXXIX. Service de M. Thibierge. — X....
Chancre il y a (?).
Actuellement, iritis en voie de guérison et ayant débuté il y a plusieurs semaines.
Novembre 1902. — Cyto-diagnostic. Réaction discrète.

Obs. LXXX. Service de M. Thibierge. — X....
Chancre il y a (?).
Actuellement, iritis en voie de guérison.
Novembre 1902. Cyto-diagnostic. — Réaction nulle.

Obs. LXXXI. Service de M. Thibierge. — L..., 19 ans.
Chancre il y a (?).
Actuellement, plaques muqueuses de la bouche, de la gorge et de la vulve. Syphilide pigmentaire du cou.
Paralysie faciale datant de deux jours.
19 novembre 1902. Cyto-diagnostic. — Très grosse réaction.

Obs. LXXXII. Service de M. Thibierge. — M..., 30 ans.
Chancre il y a 2 ans.
Malade atteint de paralysie faciale il y a 18 mois, et présentant actuellement une légère contracture du côté paralysé. Aucun autre symptôme nerveux. Aucune manifestation cutanée.
30 décembre 1902. Cyto-diagnostic. — Grosse réaction, environ 50 éléments par champ d'objectif à immersion.
24 janvier 1903. Cyto-diagnostic. — Grosse réaction.
13 juin 1903. Cyto-diagnostic. — Grosse réaction, environ 50 éléments par champ d'objectif à immersion.

Obs. LXXXIII. Service de M. Thibierge. — A..., 19 ans.
Chancre il y a (?).
Roséole et fausse couche il y a 6 mois.
Actuellement, alopécie complète de tout le cuir chevelu.
Aucune autre manifestation cutanée.
12 mars 1902. Cyto-diagnostic. — Très grosse réaction, environ 100 éléments par champ d'objectif à immersion.

Obs. LXXXIV. Service de M. Thibierge. — M..., 22 ans.
Chancre il y a 2 mois et demi.
Actuellement, alopécie en clairières depuis un mois.
26 mai 1902. Cyto-diagnostic. — Réaction moyenne.
Après la ponction : légère céphalée.

BIBLIOGRAPHIE

(1) F. Widal et P. Ravaut. — Cyto-diagnostic des épanchements séro-fibrineux et du liquide céphalo-rachidien, in *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. VI, 1902, p. 593.

(2) Sicard. — Le liquide céphalo-rachidien. 1 vol. coll. Leauté.

(3) Babinski et Nageotte. — Contribution à l'étude du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses. *Soc. méd. des hôp.*, 24 mai 1902.

(4) Milian, Crouzon et Paris. — La céphalée syphilitique éclairée par la ponction lombaire. *Soc. méd. des hôp.*, 14 février 1902.

(5) Widal. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques. *Soc. méd. des hôp.*, 14 février 1902.

(6) Belètre. — La ponction lombaire chez les syphilitiques. Cytologie du liquide céphalo-rachidien. *Thèse*, Paris, 1902.

(7) Widal et Le Sourd. — Méningite aiguë, guérison par le traitement antisyphilitique malgré l'absence d'antécédents et de stigmates syphilitiques. Liquide céphalo-rachidien riche en lymphocytes et sans virulence pour le cobaye. *Soc. méd. des hôp.*, 7 janvier 1902.

(8) Brissaud et Brécy. — Symptômes de méningite aiguë. Guérison par le traitement antisyphilitique. *Soc. méd. des hôp.*, 14 mars 1902.

(9) Thibierge et Ravaut. — Paralysie faciale à la période secondaire de la syphilis. Lymphocytose considérable du liquide céphalo-rachidien. *Soc. méd. des hôp.*, 21 novembre 1902.

(10) Thibierge et Ravaut. — Syphilis datant de 18 mois. Syphilide pigmentaire rappelant le vitiligo. Céphalée sans autre phénomène nerveux. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. *Soc. méd. des hôp.*, 26 décembre 1902.

(11) De Lapersonne, Opin et Le Sourd. — Cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis oculaire. *Société de biologie*, 10 janvier 1903.

(12) P. Ravaut. — Étude cytologique du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, janvier 1903, p. 1.

(13) Widal et Lemierre. — Lymphocytose méningée dans l'hémiplégie syphilitique. *Soc. méd. des hôp.*, 15 mai 1903.

(14) Widal, Sicard et Ravaut. — A propos du cyto-diagnostic du tabes. *Société de neurologie de Paris*, 5 mars 1903.

(15) Widal, Sicard et Ravaut. — Les albumines du liquide céphalo-rachidien, au cours de certains processus méningés chroniques. *Société de neurologie de Paris*, 2 avril 1903.

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DES TABÉTIQUES

Par le Dr **G. Milian.**

La question de la lymphocytose céphalo-rachidienne des tabétiques a été récemment agitée pour en nier la fréquence.

Armand Delille et J. Camus (1), sur 13 observations de tabes ont noté l'absence de lymphocytose dans les deux tiers des cas, ce qui a suscité de la part d'un grand nombre d'auteurs des réponses infirmatives. Widal, Sicard et Ravaut (2) rapportent 37 cas de tabes dans lesquels la réaction méningée manquait une seule fois. Les observations de Brissaud, Gilbert Ballet et Delherme, Marie et Crouzon, Souques, Dupré, Froin, Gombault et Halbron, Babinski et Nageotte ont également confirmé la constance de la lymphocytose dans le tabes.

J'ai, pour ma part, relevé les résultats de ponctions lombaires faites dans le service du professeur Fournier, en l'année 1901-1902, alors que j'avais l'honneur de le suppléer, et qui s'adressaient à des tabétiques à toutes les périodes de la maladie. Le nombre des malades ponctionnés a été de vingt; il s'agissait presque toujours de tabes fruste, car je considérais que la ponction des tabétiques avérés n'avait qu'un intérêt médiocre, et sur ces vingt malades six seulement étaient des tabétiques avec ataxie. Les autres ne présentaient que quelques symptômes discrets ou isolés : signe d'Argyll-Robertson, abolition des réflexes rotutiens ou achilléens, douleurs fulgurantes, etc.

La technique employée a toujours été la même : prélèvement de 4 centimètres cubes de liquide, centrifugation de ce liquide, décantation soignée du culot en aspirant doucement avec une pipette les couches supérieures du liquide, les dernières étant aspirées par simple capillarité, enfin prélèvement de la goutte restant au fond du tube.

L'examen portait d'abord sur une goutte de liquide non centrifugé, ensuite sur la goutte du culot de centrifugation. Il était fait directement sans dessiccation, en recouvrant simplement le liquide d'une lamelle, de manière à ne laisser échapper aucun élément cellulaire. La dessiccation, la fixation et la coloration n'étaient pratiquées qu'en dernier lieu pour se rendre compte de la nature des éléments cellulaires quand ils étaient en quantité suffisante.

(1) Armand Delille et J. Camus. *Soc. de neurologie*, 5 févr. 1903.

(2) Widal, Sicard et Ravaut. *Soc. de neurologie*, mars 1903.

Lorsqu'à l'examen direct du liquide *sans centrifugation* on trouve un ou deux leucocytes par champ de microscope, il s'agit d'une leucocytose abondante que démontre la centrifugation ; quand le premier examen ne montre pas d'éléments cellulaires, il peut se faire que le culot de centrifugation n'en montre pas davantage, ou seulement 2 ou 3 par champ de microscope, ou une dizaine et plus avec agglomération. (Oc. 3, obj. 6, Leitz.)

Dans le premier cas la leucocytose est nulle, dans le second nous disons qu'elle est légère, dans le troisième qu'elle est abondante.

Ces préliminaires indispensables étant posés, voici quels résultats nous avons obtenus. Deux fois le résultat fut inutilisable, le liquide ayant été souillé de sang. Sur les 18 cas restant, 4 fois la leucocytose fut nulle, 3 fois elle se montra légère, 11 fois abondante.

La proportion des *cas négatifs* de notre statistique est donc de 4 sur 18, c'est-à-dire moins du quart. C'est beaucoup moins que ne l'ont indiqué MM. Armand Delille et Camus. Encore faut-il considérer à quelles observations ces résultats négatifs s'adressent. Il s'agit des observations III, VI, XVI, XVII.

L'observation III a trait à un homme de 50 ans ayant eu la syphilis à 16 ans et entré à l'hopital pour tuberculose pulmonaire et tuberculose verruqueuse du dos de la main. Il avait pour tout symptôme tabétique le signe d'Argyll Robertson. Il est probable qu'il s'agissait, chez ce vieux syphilitique, d'un signe tabétique également vieux et que ce tabes extrêmement fruste était depuis longtemps arrêté.

L'observation VI n'est pas absolument typique comme tabes : douleurs fulgurantes, légers troubles de la miction, sans signes somatiques évidents, à part un peu d'anesthésie des orteils.

L'observation XVI concerne un cas également très fruste et bien localisé : mal perforant du pied droit, disparition du réflexe achilléen du même côté.

L'observation XVII concerne un homme de 42 ans, syphilitique depuis 1884, ayant un vieux tabes puisqu'il avait des maux perforants depuis 1887, et bien localisé aux régions inférieures de la moelle puisqu'il se caractérisait uniquement par la perte des réflexes achilléens et rotuliens des deux côtés.

En un mot, ces cas négatifs se rapportent à des tabes très anciens et très frustes, paraissant immobilisés dans leur évolution.

Les 3 cas de *lymphocytose légère* s'adressent à des *tabes très frustes* (obs. II), *d'évolution très lente* dont la syphilis est le plus souvent lointaine (obs. VII, ptosis depuis deux ans, réflexes achilléens diminués, syphilis en 1862).

Pourtant l'observation XX a trait à une syphilis récente (quatre ans et demi) avec tabes en évolution puisque des troubles urinaires sont

récemment survenus; il y avait en outre abolition complète des réflexes achilléens et rotuliens, et névralgie du trijumeau qui fut améliorée par le traitement. Ce fait est, il me semble, contraire à la théorie qui fait du tabes la conséquence d'une névrite radiculaire transverse secondaire à une méningite spécifique (1). Ici la méningite est à peine appréciable et tout semble se passer comme si les méninges venaient d'être récemment et à peine touchées par le processus en activité émané des nerfs.

Les 11 cas de *lymphocytose abondante* s'adressent à 6 cas de tabes au grand complet avec ataxie (obs. IV, VIII, XI, XII, XIII, XV), et à 5 cas de tabes fruste (V, IX, XIV, XVIII, XIX), ou plus exactement de *tabes incipiens*, à syphilis récente. Ch... (obs. XIX) en est un exemple frappant: syphilis en 1897. Apparition de douleurs fulgurantes vers le milieu de 1902. En septembre 1902, abolition des réflexes achilléens, signe d'Argyll, impuissance; leucocytose céphalo-rachidienne abondante.

Il est à remarquer aussi que ces tabes incipiens avec leucocytose atteignent l'axe cérébro-spinal dans toute sa hauteur (signe d'Argyll Robertson et abolition des réflexes achilléens).

Parmi ces différentes observations, il y en a 4 (XI, XV, XIV, XIX) qui ont été examinées plus particulièrement au point de vue de *l'action du mercure sur la lymphocytose céphalo-rachidienne.* La lymphocytose représente l'élément inflammatoire de la maladie; elle doit donc être diminuée ou même annihilée par le traitement mercuriel, si le tabes est réellement une affection de nature syphilitique et il nous semble qu'on peut, par cette méthode, apprécier les deux points si controversés de savoir: 1° la nature syphilitique ou non du tabes; 2° l'influence du traitement mercuriel sur cette maladie.

Or, dans nos deux observations XI et XV les malades étaient au traitement mercuriel quand nous avons fait la ponction lombaire, la lymphocytose était abondante; d'autre part, dans les observations XIV et XIX nous avons comparé la lymphocytose céphalo-rachidienne avant et après plusieurs mois d'un traitement mercuriel intensif, et le résultat fut le même à chaque examen. Nous pouvons, il nous semble, conclure en toute sécurité que le traitement mercuriel n'a aucune influence sur la lymphocytose céphalo-rachidienne des tabétiques.

Il semble donc qu'on puisse conclure de l'étude de ces cas:

Les tabes frustes immobilisés ne s'accompagnent pas de lymphocytose céphalo-rachidienne.

Les tabes frustes à évolution lente et circonscrite, à syphilis lointaine, montrent une lymphocytose légère.

(1) Nageotte. Pathogénie du tabes dorsal. *Presse médicale*, 10 déc. 1902.

Les tabes complets avec ataxie montrent une lymphocytose abondante.

Les tabes incipiens, à syphilis récente, montrent aussi une lymphocytose abondante surtout lorsqu'ils atteignent l'axe cérébro-spinal à différents étages.

La médiocrité de la lymphocytose dans un cas de tabes *en évolution* (obs. XX), puisque des troubles nouveaux de la miction venaient d'apparaître peu de temps avant la ponction, semble peu favorable à la théorie qui subordonne les lésions radiculaires à une méningite spécifique.

La lymphocytose du tabes ne paraît pas modifiée par le traitement mercuriel intensif, contrairement à la lymphocytose de l'hémiplégie par artérite qui diminue rapidement par le traitement. Cette constatation paraît justifier la dénomination de parasyphilitique donnée au tabes par le professeur Fournier. Si réellement le tabes était le résultat, comme on tend à l'admettre aujourd'hui, d'une méningite syphilitique vraie, la lymphocytose de cette méningite serait influencée au même titre que celle de l'hémiplégie syphilitique ordinaire.

De nouvelles observations seraient nécessaires pour affirmer définitivement cette influence négative du mercure.

Il est possible, en effet, que nos observations n'aient pas été prolongées assez longtemps, car on sait combien certains accidents syphilitiques sont rebelles à la médication, et nécessitent une cure prolongée avant d'aboutir à la guérison.

Observation I. — C.... *Prétabes.* — 25 février 1902. Syphilides ulcéreuses de la peau ; testicules syphilitiques ; syphilis il y a vingt ans ; crises analogues aux crises gastriques du tabes depuis un an.

10 août 1902. *Ponction lombaire : pas de lymphocytose,* mais liquide contaminé par du sang.

L'examen du système nerveux, qui n'avait pas été fait, a été pratiqué ce jour, et montre des pupilles déformées à réflexes lumineux paresseux, à réflexes rotuliens très diminués et réflexes archilléens disparus.

Obs. II. — P... Ch., 42 ans. *Prétabes.* — 1892. Chancre syphilitique suivi quelques mois après de céphalée ayant duré une quinzaine de jours, et ayant cédé au traitement antisyphilitique.

21 mars 1902. Syphilide ulcéreuse de la bouche.

Pupilles normales et non déformées.

Pas de céphalée.

Réflexes rotuliens exagérés ; achilléens abolis.

Ponction lombaire : très légère lymphocytose ; à la suite de la ponction, céphalée intense avec nausées et obligation de garder le lit.

Obs. III. — C..., 50 ans. *Prétabes.* — Syphilis à 16 ans.

25 mars 1901. Signe d'Argyll Robertson.

Rotuliens exagérés.

Achilléens, idem.
Tuberculose pulmonaire.
Ponction lombaire : pas de leucocytes.
Céphalée et vomissements après la ponction.

Obs. IV. — G..., 31 ans. *Tabes avec ataxie.* — 1891. Chancre syphilitique.
14 avril 1902. Tabes au grand complet; abolition des réflexes rotuliens; signe d'Argyll Robertson; ataxie; impossibilité presque absolue de se tenir debout.

Ponction lombaire : leucocytose marquée, car on voit déjà d'assez nombreux leucocytes à l'examen direct sans centrifugation; nombreux leucocytes dans le culot; après coloration on voit qu'il s'agit de lymphocytes prédominants, 95 p. 100, accompagnés de grands mononucléaires 3 p. 100, plasmazellen 1 p. 100 et cellules endothéliales 1 p. 100.

N'a pas été suivie de céphalée ni de vomissements.

Pratiquée à plusieurs reprises, pendant et après le traitement intensif par les piqûres de calomel, la ponction lombaire n'a montré aucune modification des éléments figurés du liquide céphalo-rachidien.

Obs. V. — C..., 40 ans. *Prétabes, syphilis?* chez un homme atteint de prurigo de Hébra; douleurs fulgurantes; signe d'Argyll Robertson; incontinence d'urine l'an passé; réflexes rotuliens exagérés.

L'examen du fond de l'œil montre une chorio-rétinite ancienne qui est considérée par l'ophtalmologiste comme de nature syphilitique (Dr Schrameck).

Ponction lombaire : leucocytose marquée constatable sans centrifugation.

Obs. VI. — R..., 49 ans. *Prétabes?* — 1892. Chancre syphilitique.
Hémiplégie gauche, il y a plusieurs années, ayant guéri sans laisser de traces; douleurs fulgurantes; quelques troubles de sensibilité; légers troubles de la miction.
Syphilis cérébro-spinale ou tabes?
Le Dr Gasne a diagnostiqué le tabes.
Réflexes rotuliens intacts.
Liquide céphalo-rachidien : pas d'éléments figurés.

Obs. VII. — B..., H., 66 ans. *Prétabes.* — 1862. Chancre syphilitique.
1872. Gomme du sterno-mastoïdien; myosis punctiforme empêchant la recherche du signe d'Argyll Robertson.
Réflexes rotuliens normaux; achilléens diminués surtout à gauche; ptosis gauche depuis deux ans.
Liquide céphalo-rachidien : 5 à 6 lymphocytes par champ de microscope après centrifugation.

Obs. VIII. — G. D..., 44 ans, garçon marchand de vins. *Prétabes.*— Syphilis ignorée.
19 mai 1902. Mal perforant datant de deux mois; a eu une ulcération analogue au talon il y a un an.
Douleurs fulgurantes; Romberg léger. Troubles de la miction; signe d'Argyll Robertson.

Liquide céphalo-rachidien : leucocytose à l'examen direct. Après centrifugation on en trouve 5 à 6 par champ de microscope.

Obs. IX. — I. D..., 34 ans. *Prétabes.* — Syphilis ignorée remontant probablement à l'âge de 20 ans (première fausse couche).

Inégalité pupillaire avec myosis gauche ; pupille droite ovalaire ; signe d'Argyll Robertson.

Liquide céphalo-rachidien : leucocytes nombreux décelables même sans centrifugation. Après coloration, on y trouve des lymphocytes et des plasmazellen.

Obs. X. — C.., 46 ans. *Prétabes.* — Syphilis en 1878.

Pupilles : déformées, mais bonne réflectivité.

Rotuliens : abolis.

Achilléens : abolis.

Liquide céphalo-rachidien : lymphocytose ne peut être appréciée, car le liquide renferme du sang accidentel.

Obs. XI. — V..., 42 ans. *Tabes* avec ataxie. — 1886. Chancre syphilitique. Se soigne 2 à 3 ans par des pilules, puis fait chaque année une cure d'iodure de potassium.

1892. Premiers symptômes du tabes : ptosis ; douleurs fulgurantes.

3 juin 1892. Douleurs fulgurantes très violentes ; rotuliens, achilléens, cutanés disparus ; hypotonie musculaire ; signe d'Argyll Robertson ; ataxie.

Liquide céphalo-rachidien: examen direct sans centrifugation : 2 à 3 leucocytes par champ ; examen du culot : pluie de leucocytes.

29 juillet 1892. Après 10 injections de calomel, même état physique ; peut-être légère diminution de la lymphocytose céphalo-rachidienne.

Obs. XII. — Op. H..., 48 ans. *Prétabes.* — 1892. Chancre syphilitique.

21 juin 1902. Testicule syphilitique.

Pas de symptômes nerveux fonctionnels, mais achilléens et rotuliens abolis ; Argyll Robertson.

Liquide céphalo-rachidien : leucocytes appréciables à l'examen direct sans centrifugation.

Dans le culot, 3 ou 4 leucocytes par champ de microscope.

Obs. XIII. — Al. H., 29 ans. *Tabes avec ataxie.* — 1890. Chancre syphilitique.

1898. Premières douleurs fulgurantes.

1902, février. Apparition de troubles dans la marche.

Juin. Anesthésies disséminées ; retard de la sensibilité ; Romberg ; réflexes cutanés et tendineux abolis ; signe d'Argyll Robertson ; ataxie ; troubles de la miction.

Liquide céphalo-rachidien : à l'examen direct, sans centrifugation, quelques leucocytes. Après centrifugation 5 à 10 par champ, souvent agglomérés par groupes de 4 ou 5.

Obs. XIV. — Léon M.... *Prétabes.* — 1894. Chancre syphilitique.

30 juin 1902. Névralgie du trijumeau ; pupilles déformées et pares-

seuses à la lumière ; réflexes rotuliens et achilléens droits diminués, gauches abolis.

Examen direct sans centrifugation : très rares leucocytes; après centrifugation, leucocytes nombreux, souvent en placards.

19 avril 1903. Malgré deux séries de dix-huit piqûres d'huile grise, la ponction lombaire donne chez lui le même résultat.

Obs. XV. — F. J..., 45 ans. *Tabes avec ataxie.* — 1889. Chancre syphilitique.

1894. Hémiplégie droite avec aphasie.

Juillet 1902. Ne peut plus marcher, urine sous lui et est impuissant depuis six mois. Aujourd'hui, douleurs fulgurantes, signe de Romberg, abolition du réflexe rotulien droit, retard considérable à gauche ; signe d'Argyll Robertson ; réflexes achilléens abolis.

Ponction lombaire le 25 *juillet* 1902. — 2 à 3 leucocytes par champ de microscope à l'examen direct, sans centrifugation ; après centrifugation et à l'examen direct, multitude de leucocytes souvent agglomérés. Même résultat deux mois après.

Obs. XVI. — B..., 37 ans. *Prétabes.* Syphilis inconnue, mais leucoplasie linguale.

29 juillet 1902. Mal perforant du pied droit ; réflexe achilléen disparu à droite.

Liquide céphalo-rachidien : un leucocyte tous les deux champs de microscope, après centrifugation.

Obs. XVII. — S. E..., 42 ans. *Prétabes.* — 1884. Chancre syphilitique.

Maux perforants depuis 1887.

2 août 1902. Réflexes rotuliens abolis des deux côtés, idem pour les achilléens ; signe de Romberg; pas de signe d'Argyll ni d'incoordination.

Liquide céphalo-rachidien : 3 ou 4 leucocytes dans toute la préparation du culot de centrifugation, c'est-à-dire lymphocytose nulle.

Obs. XVIII. — G..., 36 ans. *Prétabes.* — 1899. Chancre syphilitique.

15 septembre. — Réflexes cutanés abolis; tendineux exagérés avec trépidation épileptoïde ; signe d'Argyll Robertson ; douleurs fulgurantes ; ébauche de Romberg.

Liquide céphalo-rachidien : un leucocyte tous les 2 ou 3 champs de microscope. Après centrifugation, l'examen direct du culot montre leucocytose marquée, 6 à 12 par champ, quelquefois agglomérats de 5 ou 6 leucocytes, qui sont des lymphocytes.

Obs. XIX. — Ch. Al..., 31 ans. *Tabes incipiens.* — 1897. Chancre syphilitique.

10 septembre 1902. Il y a trois semaines, chute sans perte de connaissance, au moment où il soulevait un paquet. Détails peu explicites.

Faiblesse générale, mais bonne démarche ; impuissance ; réflexes rotuliens diminués ; achilléens abolis ; signe d'Argyll Robertson ; signe de Romberg léger ; douleurs fulgurantes.

Liquide céphalo-rachiden : 1 ou 2 leucocytes par champ de microscope.

Après centrifugation, nombreux leucocytes ; à l'examen direct du culot, 15 à 20 par champ de microscope. Il s'agit de leucocytes mononucléaires. Il y a en outre des cellules endothéliales.

Le 27 juin 1903, après une nouvelle série de neuf piqûres d'huile grise qui s'accompagna d'amélioration fonctionnelle, le liquide céphalo-rachidien se montra toujours riche en leucocytes.

Obs. XX. — Joseph Szend..., 24 ans. — Octobre 1898. Chancre syphilitique de la verge.

11 octobre 1902. Névralgie du trijumeau; abolition des réflexes achilléens et rotuliens ; réflexes pupillaires normaux; urine dans son lit en dormant depuis quelque temps.

Liquide céphalo-rachidien : pas de leucocytes à l'examen direct. Après centrifugation, 1 ou 2 par champ.

DE L'ADÉNOME SÉBACÉ CIRCONSCRIT

Par

M. le professeur **Ch. Audry** (de Toulouse).

(Planche VII.)

I

Cette dénomination me permet d'éliminer d'abord tout le groupe des soi-disant adénomes sébacés diffus ou multiples de la peau, tels qu'ils ont été décrits par Balzer-Ménétrier-Grandhomme, Pringle, Besnier, Darier, Hallopeau-Leredde, Kaspary, Jamieson, Taylor et Barendt, Crocker, Rosenthal, Pezzoli, etc.

De même, elle me permet d'exclure sans discussion les cas de tumeurs multiples du cuir chevelu, de Poncet-Bérard, Barlow, etc., qui n'ont probablement aucun titre à cette dénomination. Il est assez piquant de remarquer que parmi les cas considérés comme les véritables adénomes sébacés par Barlow, il ne s'en trouve pas un seul qui, à mes yeux, le soit assurément. Le cas souvent cité de Bock n'en est pas un, non plus que celui de Krauss, à moins que l'on ne tienne à définir comme adénome sébacé, une néoplasie qui diffère totalement de la glande normale. Au reste, on trouvera les tumeurs de ce genre étudiées à nouveau par Dubreuilh et Auché, et par Dalous dans ces *Annales* en 1902 ; histologiquement, autant que cliniquement, ils diffèrent complètement des cas que j'étudie ici. Ceux-ci répondent exactement à ce que R. Barlow et Unna définissent : hypertrophie des glandes sébacées. Je n'hésite pas à dire que je ne comprends pas leurs arguments. Je rappellerai seulement qu'*adénome* est un terme non seulement histologique, mais encore clinique. Il désigne ici, pour moi : *une tumeur constituée par une néoformation de glandes sébacées plus ou moins modifiées, mais toujours reconnaissables.* C'est une maladie bénigne, mais qui évolue, et elle est distincte des nævi parce que le microscope n'y découvre aucun des éléments histologiques que nous savons être caractéristiques des nævi. C'est dire que le caractère de congénitalité est, à mon sens, absolument insuffisant pour permettre d'employer le terme nævus, à moins de lui communiquer un sens d'une étendue telle qu'il en perd toute utilité, et, par suite, toute légitimité.

On va voir que l'adénome sébacé solitaire et circonscrit est une lésion bien définie, bien autonome, et qui à travers les observations recueillies et publiées par les auteurs, conserve fidèlement des caractères constants.

J'ajoute que le qualificatif de circonscrit a déjà été employé par Piccardi, et que celui de solitaire a été utilisé par Monti à propos

d'un fait qu'il est d'ailleurs prudent de restituer à l'acné hypertrophique du nez.

II

Je n'ai tenu compte que des cas accompagnés d'examen microscopique, celui-ci étant parfois nécessaire pour éliminer les nævi avec hypertrophie des sébacées. Je n'ai pas cru pouvoir utiliser les cas anciens de Porta. En y comprenant une observation personnelle, nous disposons de six cas dus à B. Robinson, Pollitzer, Bandler, Ajello et nous-même.

Je ne connais le cas de B. Robinson que par la courte mention de Barlow qui le considère d'ailleurs comme hypertrophie des glandes sébacées. Il s'agissait d'une petite tumeur de la région temporale, développée depuis quelques mois, sur la peau de la région temporale. Au microscope, on trouva une hypertrophie notable et localisée des glandes sébacées qui débouchaient à la surface du tégument par des canaux excréteurs largement dilatés.

Hypertrophie aussi le cas de Rindfleisch, disent Barlow et Unna; mais le fait n'est pas utilisable parce qu'il n'y a pas d'examen histologique.

L'observation de Pollitzer est intéressante et complète, avec figures. Il s'agit d'un jeune homme de 25 ans dont la lésion avait débuté 7 ans auparavant et était stationnaire depuis 3 ans. Dans la moitié gauche du front, perpendiculairement au sourcil, traînée de 4 centimètres environ, étroite, formée par une agglomération linéaire de saillies arrondies ou coniques, au sommet desquelles on voyait un orifice par où l'on pouvait faire sortir de la matière sébacée. Couleur rouge et brillante. Pas de télangiectasies; pas de troubles subjectifs.

Au microscope, la tumeur est formée par des glandes sébacées de structure habituelle, lobulées normalement, avec des kystes. L'épiderme était sain. Le tissu fibreux qui séparait les lobules était un peu augmenté. Entre les lobules des glandes sébacées, dans la couche supérieure du derme, on voyait des bandes épithéliales formées d'une ou deux couches d'épiderme plan limitant des cavités vides ou remplies d'une matière colloïde, qui, en raison de leur siège, ne pouvaient appartenir à des sudoripares.

Le malade fut traité par les scarifications et guérit.

Le cas de Pollitzer appartient probablement à notre adénome circonscrit. Toutefois la forme linéaire est remarquable. D'autre part, l'interprétation des bandes d'épithélium ayant subi une dégénérescence dite colloïde reste un peu obscure.

Bandler donne 2 observations qui rentrent peut-être dans notre cadre. Dans la première, un jeune homme de 26 ans présentait depuis l'enfance une petite tumeur de la peau du front; celle-ci

s'était un peu accrue pendant les derniers temps. Elle était de forme elliptique, longue de 6 centimètres, large de 3 ; de couleur brune, un peu squameuse, formée de saillies agglomérées, semées d'orifices de follicules sébacés. Elle donnait l'impression d'un nævus pigmenté avec augmentation des glandes sébacées.

Au microscope : épiderme normal. La tumeur est formée par de nombreuses glandes sébacées néoformées, remplissant le chorion, et reproduisant le type de sébacées normales. Les canaux excréteurs étaient dilatés, remplis de débris de sécrétion.

Il n'existait au pourtour aucun infiltrat cellulaire. Pigmentation parfois intense de la couche génératrice de l'épiderme.

Le second cas est l'histoire d'un cordonnier de 22 ans qui portait depuis longtemps sur la tempe droite une tumeur jaunâtre, longue de 3 centimètres sur 1/2 de largeur; cette tumeur était formée par la réunion de petites saillies séparées par des sillons ou présentant des dépressions qui représentaient des ouvertures de follicules.

Au microscope, toute cette masse était formée par des glandes sébacées normales aussi bien que l'épithélium de recouvrement, mais extrêmement volumineuses; il existait de l'hyperchromie de la couche générative. Cette fois, on ne mentionne pas de formation kystique, ni de rétention.

Bandler considère qu'il s'agit de nævi sébacés tels que les comprend Jadassohn; mais il n'en donne pas de raison décisive, et rien dans la disposition extérieure de la lésion, ni dans sa structure histologique ne permet d'accepter cette opinion, à moins toutefois que la précocité du développement de la néoplasie suffise à lui conférer un caractère de congénitalité, et que ce dernier définisse convenablement un nævus.

L'observation d'Ajello est analysée par Piccardi. Elle se rapporte à un homme de 62 ans, qui offrait une tumeur bien limitée de l'aile du nez ayant acquis en deux ans les dimensions d'une aveline.

Au microscope, elle était formée de glandes sébacées racémeuses développées dans le derme; parmi ces glandes, les unes étaient tout à fait normales et l'évolution sébacée s'y effectuait régulièrement, les autres paraissaient revêtues d'un épithélium plus épais. La cavité acineuse était dilatée de telle sorte que la tunique externe était comme pénétrée par le bourgeonnement du tissu conjonctif encapsulant. Il y avait en outre des kystes inégalement développés, les plus grands résultant de la fusion des plus petits, et qui apparaissaient comme des kystes de rétention.

Piccardi a 2 observations, toutes deux relatives à des hommes âgés de 18 et 36 ans. Les lésions remontaient à l'extrême enfance; elles étaient formées par des surfaces larges de 1 ou 2 centimètres, longues de 3, et saillant de 3 millimètres.

Elles étaient situées sur le front. La peau qui les portait était normale. Ces tumeurs étaient formées par une agglomération de petites saillies jaunâtres ; au centre de ces saillies on voyait des orifices par où l'on pouvait extraire de la matière sébacée.

Les néoplasmes étaient formés par l'agglomération de glandes sébacées absolument normales de structure et à fonctionnement régulier, mais très augmentées de nombre et de dimension. Les excréteurs qui aboutissaient à la peau étaient dilatés, vides ou pleins.

La couche génératrice des acini était simple. Les sébacées étaient entourées d'un tissu conjonctif un peu fibreux séparant les acini. Dans ces cloisons interlobulaires, existaient un certain nombre d'infiltrats inflammatoires.

Les sudoripares étaient saines. Mais Piccardi note expressément l'existence de cellules de nævus entre les acini. Ce dernier point ne permet pas de l'assimiler à nos cas; et il est légitime de leur appliquer la manière de voir adoptée par Bandler pour ses propres observations, c'est-à-dire de les considérer comme des nævi sébacés (1).

Sans aucun doute, les 2 observations de Klingel, adénomes sébacés de l'oreille externe, sont également des nævi sébacés. L'examen des figures ne laisse aucune incertitude à cet égard.

En résumé, on peut admettre, mais non pas affirmer, que les cas de B. Robinson, Pollitzer, Ajello, Bandler sont des adénomes sébacés circonscrits vrais, indépendants de nævi.

On va voir que l'observation suivante en est un exemple certain.

Jean S..., artiste lyrique, ou, plus exactement, chanteur dans les rues, a perdu son père d'un anévrysme de l'aorte; mère vivante et bien portante. Il a eu 6 frères et sœurs dont 4 sont morts (méningite, suites de couches, etc.). Lui-même est âgé de 48 ans ; il aurait eu la diphtérie à l'âge de 4 ou 5 ans. Pas de syphilis avouée. Paludisme. Il a habité l'Algérie 7 ans. Il a séjourné au Sénégal, au Tonkin, à Madagascar, soldat dans la légion étrangère. En 1893, au Tonkin, il reçut à la joue droite une blessure légère faite avec une lance de bambou. C'est en 1895, qu'étant en Algérie il vit débuter la lésion actuelle, exactement au niveau de cette blessure. Le malade est tout à fait catégorique dans l'affirmation qu'auparavant la peau était absolument normale. La maladie se manifesta par l'apparition de petites saillies, dont une, au centre, était plus volumineuse. En 1897, il fut opéré en Algérie pour une collection aiguë survenue à ce niveau; il semble qu'on ait enlevé la tumeur centrale ; d'autres survinrent bientôt, et, petit à petit, se multiplièrent et se réunirent. Il n'y avait point de douleurs ; le malade avait remarqué que par la pression on en faisait sortir de la matière blanche.

Il entre à la clinique au début du mois de mai 1903, pour une série d'ul-

(1) C'est toutefois une anomalie singulière que ce siège des nids de cellules næviques.

cérations superficielles infectées de la jambe droite. C'est un homme intelligent et robuste.

Lors de son entrée, il présente sur le milieu de la joue droite une série de petites élevures réunies en un placard à peu près quadrangulaire, mais très irrégulier. Ces saillies sont à la fois fermes et flasques, de couleur rouge brun, recouvertes de squames qui s'insèrent sur des cavités semées çà et là, et par où la pression fait sortir de la matière graisseuse. Le placard mesure à peu près 0,03 dans les deux sens; il est élevé de 2 à 3 millimètres au-dessus de la peau voisine qui est saine. Il représente une sorte de plateau vallonné et raviné de sillons d'ailleurs peu profonds.

Il n'y a point de poils apparents dans la partie centrale de la lésion; du moins sont-ils très rares; cet état glabre est d'autant plus frappant que la lésion empiète sur la barbe. Pas d'adhérences aux parties profondes. Il n'existe aucun accident subjectif.

La pression par une lame de verre fait disparaître la rougeur. Le placard apparaît formé par un série de lobules aplatis, mous, lisses, de couleur jaunâtre; à travers l'épiderme, on voit par transparence de minimes grains gris ou blanchâtres.

Le malade est par ailleurs sain et robuste. Pas de nævi dans la région.

15 mai. Ablation totale. Suture.

Le 9e jour, ablation des fils. Guérison complète.

Macroscopiquement, la néoplasie paraissait aller jusqu'à l'aponévrose. A la coupe, elle apparut manifestement formée de grains jaunâtre, qui paraissaient être des glandes sébacées ; en plusieurs points, on trouvait de petits kystes blancs, gros comme une tête d'épingle et remplis de sébum.

Des fragments de la pièce furent fixés par l'alcool, d'autres par le Flemming, d'autres par le Zenker. Paraffine (1).

Coloration par le bleu polychrome, l'orcéine, la safranine, etc., suivant la fixation du fragment examiné.

L'*épiderme* est généralement aminci ; les papilles font très généralement défaut. L'épithélium offre une couche génératrice normale : la couche épineuse est souvent réduite à 2 ou 3 couches de cellules auxquelles succède un stratum granuleux à peine indiqué, et une ou deux couches de cellules cornées peu adhérentes; il n'y a aucune trace d'inflammation, d'œdème, de spongiose. Cependant, on peut admettre que cet épiderme présente un certain degré de parakératose. Il est coupé par un assez grand nombre d'invaginations épidermiques exactement semblables à celles qu'on rencontre à la coupe d'un cuir chevelu pityriasique. Ces invaginations contiennent habituellement des feuillets cornés, et représentent évidemment des vestiges d'infundibula pilaires déshabités.

Le derme papillaire est absolument normal. Toutefois, en un petit nombre de points, il offre des infiltrats inflammatoires systématisés autour des vaisseaux ou autour de gaines pilaires. Ces infiltrats sont formés par des lymphocytes, plus rarement par des mononucléaires, plus ou moins denses. Nulle part, malgré une recherche prévenue et attentive, je n'ai pu trouver de formations ressemblant aux nids de cellules de nævus.

(1) Avec l'aide de M. le Dr DALOUS.

La lésion est manifestement constituée par une agglomération de glandes sébacées énormes. Il est difficile d'affirmer que ces glandes soient augmentées de nombre, mais il est certain que leur volume est considérablement accru. Elles sont distribuées très irrégulièrement, en étage, les plus profondes allant en plein hypoderme, bien au delà de l'étage des pelotons sudoripares.

Parmi ces glandes sébacées, les unes paraissent avoir conservé les rapports habituels avec les poils ; d'autres fois, ceux-ci ont disparu, et les glandes débouchent à la surface de la peau par un goulot; ce goulot est le sommet d'une dilatation kystique quelquefois considérable. Les parois de cet entonnoir d'excrétion sont représentées par un certain nombre d'amas de cellules épidermiques plus ou moins bien conservés et qui sont très vraisemblablement les anciennes gaines des poils. Du reste, il existe en outre un petit nombre de poils lanugineux dont les sébacées sont petites, ou manquent, en sorte que l'augmentation de volume paraît frapper non pas toutes les glandes de la zone malade, mais seulement la plupart d'entre elles.

Ces glandes mêmes sont normales, et l'évolution graisseuse s'accomplit régulièrement. Leur augmentation est due à la multiplication des lobules, et à l'augmentation de ceux-ci, quelquefois à leur dilatation. Au niveau des confluents des acini, la charpente épidermique se retrouve avec les caractères habituels, mais très fortement accusée.

Il existe des kystes nombreux, variables de volume et de siège. J'ai déjà signalé ceux plus volumineux qui paraissent avoir pour siège les voies d'excrétion; ils contiennent, outre des débris de cellules sébacés, des strates épidermiques en abondance, à la manière de kystes folliculaires. Mais dans l'intimité même des acini, on voit se produire des vacuoles pleines de gouttes graisseuses qui se substituent aux cellules sébacées, et engendrent des cavités kystiques, amorces de la grande cavité kystique indiquée dans l'excréteur, ou résultant de la rétention des produits hypersécrétés dans des glandes énormément accrues de volume et d'activité, tandis que les voies d'excrétion ne sont pas développées en proportion.

Un kyste de ce genre développé dans un lobule sébacé très profondément situé offrait quelques particularités singulières : d'abord un certain nombre de lymphocytes, épars parmi les débris cellulaires, et, ensuite, quelques plasmodes multinucléés semblables à ceux qu'on observe dans certains kystes épidermiques et dans quelques épithéliomas malpighiens, plasmodes résultant manifestement de la coalescence, de la fusion des cellules épidermiques de la paroi.

Le tissu conjonctif qui enveloppe les lobules paraît sain. L'orcéine lui communique peut-être un aspect un peu différent de la normale : les faisceaux ont perdu leur netteté ; les fibres élastiques font presque complètement défaut. Ailleurs, il semble que le tissu conjonctif tende légèrement vers un type fibreux ; mais je n'oserai pas affirmer qu'il s'agisse là de véritables lésions.

Les faisceaux du tissu ont en outre conservé une affinité pour le bleu polychrome, et une certaine résistance à l'orcéine qui permettent de se demander s'ils ne présentent pas une tendance à se rapprocher du type élacine et collacine de Unna.

Mais la dégénération n'est pas parfaitement caractérisée.

En un certain nombre de points, entre les lobules, infiltrats bien limités de lymphocytes et de mononucléaires, dans un tissu un peu réticulé, un peu œdémateux.

Les sudoripares sont saines : toutefois, leur épithélium est moins régulier, granuleux.

Les arrecteurs des poils sont remarquablement accusés.

Il n'y a point d'anomalie des vaisseaux.

En résumé :

Cliniquement, l'adénome sébacé circonscrit n'est pas une tumeur proprement dite, mais une lésion superficielle du tégument formée par agglomération plus ou moins étendue de saillies papuleuses disposées en placards.

La dimension varie de 1 à 8 centimètres au maximum.

La forme de ces placards est indéterminée, linéaire, ellipsoïde, quadrangulaire, etc.

Leur couleur est variable, rouge, brune, jaunâtre.

Leur surface est inégale, vallonnée, sillonnée, suivant l'agencement des élevures qui les composent. Celles-ci portent à leur sommet des orifices parfois obstrués par des squames ou des débris adhérents, et ces orifices laissent passer sous la pression de la matière sébacée vulgaire.

La consistance est à la fois ferme et flasque. L'épiderme est lisse. Les poils y manquent, ou sont moins nombreux que ne le comporte la région.

Le placard est toujours nettement circonscrit, dominant de quelques millimètres le tégument voisin qui est sain, sans télangiectasies, ni nævi.

Dans tous les cas que nous connaissons, le placard était unique, et il occupait un point de la peau de la tête : front, tempe, nez, joue.

On ne note aucun accident subjectif, ni douleurs, ni prurit.

La maladie progresse lentement, mais elle progresse toujours, mettant plusieurs années à acquérir de faibles dimensions, pouvant alors s'arrêter. Nous ne savons pas si le placard peut s'ulcérer ; mais il est probable qu'il peut subir des complications infectieuses.

Tous nos malades sont des hommes.

L'adénome sébacé circonscrit et solitaire peut débuter à tout âge ; souvent, il apparaît dès l'extrême enfance, parfois beaucoup plus tard, à 40 ans, à 60 ans. Chez notre malade, il apparut sur une région qui avait été blessée antérieurement.

Histologiquement. — Les placards sont formés par la réunion d'une quantité plus ou moins considérable de glandes sébacées augmentées de nombre et de volume. Ces glandes sébacées ont une structure normale et un fonctionnement régulier. Elles paraissent

parfois indépendantes des follicules pileux, ceux-ci ayant peut-être disparu. Elles débouchent à la peau par l'intermédiaire d'excréteurs très dilatés, et forment souvent des kystes à contours sébacé et épidermique.

L'épiderme est normal, ainsi que le tissu conjonctif voisin. Quelquefois, il subsiste des tissus d'inflammation au pourtour de glandes. Les lobules de celles-ci baignent dans un tissu conjonctif tantôt normal, tantôt modifié par la diminution du tissu élastique et une certaine évolution vers le type fibreux.

Jamais on ne constate d'anomalie vasculaire, ni rien qui rappelle les éléments cellulaires des nævi.

Exceptionnellement, on note des modifications légères des sudoripares, et une pigmentation exagérée de la couche génératrice de l'épiderme.

En somme : néoplasie véritable, lentement progressive, d'origine variable, de cause indéterminée ; son caractère évolutif, sa disposition en placards limités, sa marche en font bien de véritables adénomes et non des hypertrophies simples.

Sans doute, un certain nombre de cas débutent dans l'enfance et se manifestent à la puberté ; c'est là un caractère possible de congénitalité, mais il manque parfois ; d'autre part, il ne suffit pas pour confondre parmi les nævi une néoplasie vraie qui en diffère par ailleurs à tous les points de vue et qui ne présente jamais de cellules de nævus. En réalité, il est vraisemblable que la pathogénie est variable, l'adénome pouvant apparaître sous des influences diverses, y compris le traumatisme.

C'est d'avec les nævi en général, et d'avec les nævi sébacés qu'on aura le plus de peine à distinguer l'adénome sébacé circonscrit ; toutefois sa disposition en placard qui s'étend en surface, la constatation des élevures et des orifices glandulaires, la consistance flasque, le peu de saillies, l'absence de télangiectasies, la marche nettement quoique lentement progressive sont autant de bons éléments d'une différenciation qui, pour être absolue, peut réclamer l'examen histologique.

Le traitement est l'extirpation.

BIBLIOGRAPHIE

Pour toutes recherches antérieures à 1895, cf. les indications données par R. Barlow. Ueber Adenomata sebacea. *Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1895, t. LV.

Voici l'indication des cas d'adénomes sébacés circonscrits et solitaires :

B. Robinson (in Barlow).

Rindfleisch (in Barlow et Unna : *Histopathologie*).

Pollitzer. A case of adenoma sebaceum. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, 1893, p. 475.

BANDLER. Zur Histologie der Nævus sebaceus. *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1899, t. 49, p. 95.

PICCARDI. Adenoma sebaceo e neo sebaceo. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1900, p. 693.

AJELLO (in PICCARDI).

Cf. en outre les divers articles sur les glandes sébacées : GEBER dans le « Ziemssen », DARIER dans la *Pratique dermatologique*, etc , etc.

L'article de KLINGEL est dans : *Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, 1891, t. 21, 2e partie, p. 189.

Celui de JADASSOHN : *Archiv für Dermat. und Syphilis*, 1895, t. 33, p. 351.

EXPLICATION DE LA PLANCHE

Cliché de M. Constantin; obj. planar de Zeissl (coloration par la safranine, après liquide de Fleming).

La coupe, striée par le rasoir, a été reproduite en totalité, pour bien montrer le développement en profondeur de la néoformation sébacée. Pour l'explication, se reporter au texte. La préparation met bien en évidence l'hyperplasie des sébacées, la multiplication des lobules, les kystes, l'intégrité de l'épiderme.

Le grossissement est trop faible pour permettre des indications détaillées.

REVUE GÉNÉRALE

LES RECHERCHES RÉCENTES SUR LE SANG DANS LA SYPHILIS.

Par **Ph. Pagniez**
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les recherches consacrées au sang des syphilitiques constituent aujourd'hui une littérature très touffue et je n'ai pas l'intention de résumer ici tout ce qui a été écrit sur ce sujet depuis vingt-cinq ans. Déjà traitée dans des thèses, des mémoires, cette question a fait en particulier l'objet d'une excellente revue générale de Dominici parue dans la *Presse médicale* de 1898. Je désire simplement montrer ce qui a été fait dans ce domaine pendant ces dernières années, grouper et discuter les résultats obtenus.

De la masse des recherches accumulées se dégageaient il y a cinq ans les conclusions suivantes admises par la majorité des auteurs, contredites par d'autres, conclusions qui ont droit de cité aujourd'hui dans tous les traités classiques : il existe à la période secondaire de la syphilis un état d'anémie caractérisé par un abaissement du chiffre des globules rouges et de l'hémoglobine ; cette anémie ordinairement modérée peut, dans quelques cas, devenir plus sérieuse, prendre un caractère franchement chlorotique, constituer une véritable complication de la période secondaire. Il existe une leucocytose concomitante ou indépendante de l'anémie qui est ordinairement une mononucléose ; ce dernier point était d'ailleurs beaucoup plus discuté.

Les modifications sanguines sont influencées en bien par le mercure qui tend à ramener la composition sanguine à la normale.

Quelles sont les confirmations ou les infirmations qu'ont apportées à ces propositions les recherches de ces dernières années ?

Nombre des hématies. Résistance. — L'hypoglobulie syphilitique n'apparaît pas comme constante d'après les travaux récents, ni même comme fréquente, à coup sûr jamais comme grave. Voici, par exemple, les relevés de Verrotti portant sur 18 malades atteints de syphilis récente et non traitée ; chez 11 d'entre eux le chiffre des globules est supérieur à 4 500 000, chez un seul il tombe au-dessous de 4 millions, à 3 900 000. Chez l'homme normal les chiffres trouvés par cet auteur étant un peu supérieurs à 5 millions (deux observations), il ne s'agirait que de diminutions insignifiantes ou nulles.

Moritz Oppenheim et Löwenback considèrent que le nombre reste voisin de la normale, Briegansky partage la même opinion. Reis admet une légère diminution pendant la période du syphilome.

Sabrazès et Mathis constatent une légère diminution du nombre qui persiste pendant la période secondaire.

Dacco trouve une diminution du nombre peu accentuée et non constante.

La *résistance des globules* est considérée par Sorrentino comme diminuée (30 cas). Valerio admet aussi cette diminution pendant la période secondaire. Pour Verrotti, la résistance ne présente pas de modifications appréciables dans les formes légères, elle est toujours diminuée dans les formes graves et peut alors devenir très faible. Ce dernier auteur a effectué ses recherches avec la méthode de Maragliano et Castellino : modifications nécrobiotiques (chromatiques et morphologiques) des hématies conservées *in vitro*. Samberger, par un procédé spécial, aurait aussi mis en évidence cette diminution de résistance.

Buffa a étudié la résistance en employant une méthode qui lui est propre et qui nécessite l'usage d'un appareil qu'il a inventé : l'hémolysimètre.

La *teneur en hémoglobine* est diminuée légèrement chez 19 sur 21 malades examinés par ce dernier auteur. Chez 11 d'entre eux le relèvement commence avant le commencement de la cure.

Moritz Oppenheim et Löwenback constatent l'abaissement du chiffre de l'hémoglobine et de celui du fer. Brieganski trouve une diminution de l'hémoglobine (10 p. 100 chez l'homme ; 20 p. 100 chez la femme).

Verrotti, sur 16 malades non traités, observe dans la plupart des cas une diminution faible ; la valeur globulaire est un peu diminuée et d'une manière à peu près constante.

Dacco enregistre une diminution de l'hémoglobine plus constante et plus accentuée que celle des hématies.

Leucocytes. — Depuis les patientes recherches journalières de Zeleneff qui a démontré l'existence d'une leucocytose faible à certains moments de la période secondaire, on trouve peu de recherches à ce sujet.

Verrotti, sur 16 malades non traités, observe neuf fois des chiffres dépassant 10 000, une seule fois une quantité dépassant 12 000.

Achard et Lœper, chez 4 sujets à la période primaire, ont constaté une leucocytose très prononcée.

Sabrazès et Mathis constatent une leucocytose légère.

Dacco n'a trouvé sur 20 malades que des modifications peu importantes, le nombre ne dépassant pas en règle le maximum physiologique.

Moritz Oppenheim et Löwenback rejettent absolument la leucocy-

tose, se basant sur 34 observations de sujets neufs ou déjà traités.

On a soutenu que l'augmentation des leucocytes dans la syphilis portait sur les mononucléaires. Achard et Lœper ont constaté quatre fois la mononucléose à la période du chancre. Les observations de Verrotti ne décèlent cette mononucléose à la période secondaire que très rarement (5 cas sur 30); elle coïncidait avec l'intensité des adénopathies, fait qui avait d'ailleurs été entrevu par Virchow dès 1869.

Dacco, sur 20 observations, trouve plutôt une polynucléose qu'une mononucléose (76, 79 p. 100 de polynucléaires).

Sabrazès et Mathis considèrent la leucocytose légère de la période secondaire comme une polynucléose.

Les variations dans la proportion des éosinophiles sont des plus inconstantes et souvent absentes.

Modifications sous l'influence du traitement. Réaction de Justus. — Les altérations sanguines sont influencées en bien par le traitement; le fait est admis par la grande majorité des auteurs. Cependant, pour Boas, dans beaucoup de cas l'anémie résiste au mercure et cède au fer. Pour Dacco, l'hémoglobine augmente, le nombre des globules reste à peu près stationnaire. Buffa croit qu'on attribue au mercure, qui d'après lui est loin de ramener toujours l'hémoglobine à son taux normal, une guérison du sang qui ressort pour une bonne part, peut-être pour la totalité, du repos et du régime. Nous avons vu plus haut que l'anémie est souvent faible, le traitement n'a donc pas grand'chose à faire pour rétablir l'équilibre sanguin.

Au point de vue des globules blancs, les résultats de Verrotti sont tous parfaitement concordants et la leucocytose dans ses observations diminue progressivement au cours du traitement. Les observations de Dacco donnent des résultats analogues.

Le mécanisme de la réparation sanguine sous l'influence du mercure est diversement interprété. Pour les uns le mercure excite directement les fonctions hématopoiétiques, pour d'autres il produirait d'abord une chute de l'hémoglobine (hémoglobine de mauvaise qualité?) puis une restauration sanguine avec augmentation de la résistance des hématies (Samberger).

Cette chute du taux de l'hémoglobine suivant immédiatement la première introduction de mercure dans l'organisme est, pour Justus, caractéristique de syphilis et ne s'observerait ni chez l'individu sain, ni chez le syphilitique récemment traité. Cet auteur en a donc fait une méthode de diagnostic utilisable dans les cas douteux.

On conçoit dès lors le haut intérêt que présentent les travaux faits pour vérifier cette « réaction de Justus ».

Cabot et Marte, David Jones, lui reconnaissent une réelle signification diagnostique; leurs recherches ont porté sur 86 cas dont 51 de contrôle chez des non-syphilitiques. Bayet formule des con-

clusions analogues. Moritz Oppenheim et Löwenback lui dénient, par contre, toute valeur. Verrotti constate dans tous les cas la chute de l'hémoglobine, mais la rencontre également chez des sujets sains et chez des non-syphilitiques.

D'autre part, Justus (1900) reconnaît lui-même que l'absence de réaction ne suffit pas pour faire rejeter la syphilis, la réaction pouvant manquer quand les phénomènes syphilitiques sont déjà en voie de régression. Il ne semble donc pas que cette réaction, dont l'existence paraît incontestable dans de nombreux cas, puisse être considérée comme un critérium diagnostic.

De tous ces faits un peu contradictoires ressort une première constatation, c'est qu'il n'y a pas *en règle* dans la syphilis de modification *importante* du sang et toutes les opinions discordantes que nous avons citées démontrent assez, même en faisant la part des différences de technique, qu'on ne peut ranger la syphilis, primaire ou secondaire, à plus forte raison tertiaire, dans les maladies possédant une formule sanguine nette.

L'anémie relevée par la plupart des auteurs est faite de deux choses : hypochromie d'une part qui semble avoir été retrouvée d'une façon presque constante, hypoglobulie d'autre part, admise par les uns, niée par les autres. C'est toujours une anémie modérée, minime dont il est peut-être hasardé de la déclarer syphilitique, dans la production de laquelle, en tout cas, il ne serait pas hors de propos de tenir compte des autres facteurs (surmenage, misère physiologique, conditions professionnelles, etc.). Il est bon de remarquer que dans les différents travaux que nous avons passés en revue, on ne trouve pas relatés de cas d'anémie grave. Ceux ci existent, comme en font foi les observations antérieures de Ponfick, de Laache, de Zeleneff, etc.), mais ils semblent très rares par conséquent.

La leucocytose existe, mais elle est inconstante et elle reste presque toujours une petite leucocytose. Là elle reconnaît pour cause une augmentation des polynucléaires, ici une augmentation des mononucléaires; ces derniers faits sont d'ailleurs les plus rares, et il n'est donc pas possible de parler de la syphilis comme d'une maladie à mononucléose, au moins en dehors de la période du chancre.

De tout ceci ne se dégage donc aucune notion neuve vraiment utile au praticien, ni même aucune idée pathogénique féconde. Quoi de surprenant à cela? Les affections à formule sanguine nette, à modifications sanguines précises, sont avant tout des affections aiguës cycliques, la pneumonie, la variole. Avec la syphilis rien de semblable, c'est une maladie essentiellement polymorphe qui ne saurait, pas plus dans le milieu sanguin qu'ailleurs, provoquer des réactions constantes. Il y a peut-être des virus syphilitiques différents, comme tendent à le faire croire ces cas de syphilis graves pris

tous à une même source, il y a surtout des susceptibilités individuelles variables au niveau des téguments, comme au niveau des viscères comme au niveau du milieu intérieur.

Le sang ne reste pas indifférent, il réagit avec une tendance constante vers l'hypochromie, vers l'hypoglobulie, quelquefois vers la leucocytose; il serait exagéré, semble-t-il, d'aller au delà et de vouloir ranger la syphilis dans les affections dites anémiantes parce que l'anémie y constitue la règle, ou dans les maladies à type leucocytaire nettement déterminé.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et LOEPER. Rapports des réactions leucocytaires locale et générale dans le processus morbide. *Soc. biol.*, févr. 1901.

BOAS. The treatment of syph. anemie. *The St-Louis med. and chir. Journal*, 1899.

BUFFA. Action des sels de mercure sur le sang syphilitique, anémie syphilitique et résistance des hématies. *Nord. med. Arkiv.*, 1902.

BAYET. Influence des frictions mercurielles sur le sang des syphilitiques. *Soc. belge de Dermat.*, 10 nov. 1901.

BRIEGANSKI. Ueber die Veränderungen, etc. *Arch. f. Dermat.*, 1898.

CABOT et MARTE. Valeur de la réaction de Justus pour le diagnostic de la syphilis. *Boston med. and surgical Journal*, 1899.

DACCO. Ematologia della sifilide. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1902.

DAVID JONES. A critical study of the Justus blood test for syphilis *New-York med. Journal*, 1900.

JUSTUS. Ueber die durch Syphilis bedingten Blutveränderungen, etc. *Virchow's Archiv*, 1895.

— Die differentialDiagnose der Syphilis mit Hilfe der Hämoglobin Bestimmung. *Festschrift zu Ehren von Moriz Kaposi*, 1900.

LINDSTROEM. L'influence des injections intraveineuses de mercure sur le sang des syphilitiques. *Presse médicale*, 1898.

LÖWENBACH und MORITZ OPPENHEIM. Blutuntersuchungen bei constitutionnelle Syphilis unter dem Einflusse der Quecksilber, etc. *Deutsch. Archiv für Klin. Medicin*, 1902.

MATHIS. Contribution à l'étude hématologique de la syphilis, du tabes et de la paralysie générale. *Thèse*, Bordeaux, 1901.

REIS. Ueber die in Verlaufe der Syphilis Blutveränderungen. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1898.

SABRAZÈS et MATHIS. État du sang dans la syphilis, le tabes et la paralysie générale. *Société de biologie*, janv. 1902.

SCARENZIO. Il valore diagnostico delle iniezioni di calomelano. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1898.

SORRENTINO. Contributo allo studio delle alterazione del sangue nella sifilide. *Giornale internazional delle Scienze mediche*, 1899.

SAMBERGER. Étude sur l'anémie syphilitique. (En tchèque, résumé en français.) *Sbornicku Klinickeho*, 1901.

VERROTTI. Ematologia della sifilide con speciale riguardo alla diagnostica delle lesioni chirurgiche di dublia natura. *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, 1900.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 2 JUILLET 1903

Présidence de M. Alfred Fournier.

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — Altérations des ongles chez un malade atteint de lichen plan, par MM. Du Castel et Druelle. — Syphilides ulcéreuses précoces et dactylite consécutive du pouce et de l'index de la main droite, par M. A. Renault. (Discussion : MM. Du Castel, Renault.) — Sclérose en bande linéaire de la langue, par M. Danlos. (Discussion : MM. A. Fournier, G. Baudouin, Hallopeau, Barthélemy.) — Pelade conjugale, contagion ou coïncidence, par M. de Beurmann. (Discussion : MM. Sabouraud, Hallopeau.) — Abcès sous-cutanés multiples d'origine mycosique, par MM. de Beurmann et Ramond. (Discussion : M. Sabouraud.) — Un cas de pseudo-pelade type Brocq, par M. Danlos. (Discussion : MM. Sabouraud, Moty, Hallopeau, Bruchet, Barthélemy.) — Dermatose indéterminée, deuxième présentation, par M. Danlos. (Discussion : M. Darier.) — Sur un cas de maladie de Recklinghausen avec tumeur de volume exceptionnel, par MM. Hallopeau et Laffitte. (Discussion : MM. Du Castel, Darier.) — Sur une tuberculose en foyers multiples du visage et des membres supérieurs, par MM. Hallopeau et Vielliard. (Discussion : MM. Gastou, Darier, Du Castel, Hallopeau, Barthélemy.) — Un méfait de la paraffine, par MM. Hallopeau et Vielliard. (Discussion : MM. Balzer, Fournier.) — Nouvelle note sur un cas de xanthome élastique, par MM. Hallopeau et Lebret. (Discussion : M. Darier.) — Nouveau cas de cure de la tuberculose cutanée par la solution de permanganate de potasse, par MM. Hallopeau et Laffitte. — Parapsoriasis en gouttes, par M. Du Castel. (Discussion : MM. Darier, Barthélemy, Gaucher.) — Mycosis fongoïde circiné, par MM. Gaucher et Rostaine. — Lymphosarcomes multiples, par MM. de Beurmann et Philibert. — Note sur les injections intramusculaires d'acétamide mercurique dans la syphilis, par MM. Barthélemy, Lafay, Lévy-Bing. (Discussion : M. Barthélemy.) — Note sur trois cas de zona, par M. Barthélemy. (Discussion : MM. Abadie, Barbe, Lenglet.) — Un cas de nævus à comédons, par MM. Maurice et Gustave Bureau (de Nantes). — Dyskératose palmaire au cours d'une ichthyose véritable, par M. Ch. Audry. — Ulcération de la langue à forme insolite, par M. Gaucher. — Gomme perforante trachéale; mort foudroyante par hémoptysie, par MM. Gaucher, Gastou et Rostaine. — Épithélioma nasal; cancer colloïde de l'estomac avec métastases viscérales et miliaire péritonéale colloïde, par MM. Gaucher, Gastou et Weill. — Pyohémie viscérale cutanée et sous-cutanée; rein polykystique suppuré, abcès métastatiques généralisés, par MM. Gaucher, Gastou et Weill.

Ouvrages offerts à la Société.

A. Fournier. — Le suicide dans la syphilis. Extr. du *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1903.

Naud. — *Polemica tardiva sul figlio sano di madre sifilitica appunti de Pr Giuseppa Profeta.* Milano.

BARTHÉLEMY. — *La Syphilis*, revue mensuelle.

LEREDDE et PAUTRIER.— *Photothérapie, Photobiologie.* Paris, 1903.

LEREDDE. — *La nature syphilitique et la curabilité du tabes et de la paralysie générale.* Paris, 1903.

M. FOURNIER. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société, de la part de M. le Dr S. R. Hermenides, médecin-directeur du Sanatorium chrétien pour malades nerveux à Zeist, un ouvrage en deux volumes ayant pour titre : *Les affections parasyphilitiques.*

Cet ouvrage est consacré à l'étude de ces curieuses affections dites *parasyphilitiques* qui, reconnaissant très certainement la syphilis pour origine, pour cause première, diffèrent cependant des affections syphilitiques vraies en ce qu'elles ne sont pas influencées de la même façon et au même degré que ces dernières par les héroïques remèdes qui composent ce qu'on appelle le traitement spécifique.

Dans son premier volume l'auteur traite des affections parasyphilitiques faisant suite à la *syphilis acquise*, à savoir, comme sujets principaux : syphilide pigmentaire, leucoplasie, dégénérescence amyloïde, névroses fonctionnelles ou maladies organiques du système nerveux (neurasthénie, hystérie, épilepsie, tabes, paralysie générale, etc.).

Le second volume est entièrement occupé par les affections parasyphilitiques consécutives à la *syphilis héréditaire.* Là aussi abondent les sujets curieux, à savoir : anomalies dentaires, arrêts ou imperfections du développement (malformations craniennes, pied bot, luxation congénitale de la hanche, etc., etc.), dystrophies de tout ordre et de tout siège, affections du système nerveux où, sans parler du tabes, de la paralysie générale, de la neurasthénie et de l'hystérie que nous retrouvons ici au titre de manifestations héréditaires, viennent prendre place l'hydrocéphalie, les méningites, la maladie de Little, etc.

Impliquant un labeur considérable, soulevant et discutant des problèmes aussi multiples que complexes, reposant sur une documentation des plus riches, cet ouvrage se recommande à l'attention de notre Société.

Altérations des ongles chez un malade atteint de lichen plan.

Par MM. DU CASTEL et DRUELLE.

Nous avons l'honneur de vous présenter, un malade intéressant dont l'un de nous M. Druelle, a découvert les lésions au cours des consultations de l'hôpital.

Les altérations des ongles ont été rarement signalées au cours de l'évolution du lichen plan. Nous n'en avons trouvé, dans la littérature dermatologique, que les deux observations détaillées suivantes.

Lewin (cité par Heller, *Die Krankhteiten der Nägel*, 1900) a observé une femme de 50 ans, atteinte d'un lichen ruber planus très étendu. Les ongles des doigts étaient d'un aspect chétif et d'une couleur jaune foncé ; ils étaient, à l'extrémité libre, crevassés et peu résis-

tants. Les ongles du pouce et du médius des deux mains paraissaient les plus atteints : ils s'incurvaient à leur partie médiane et présentaient deux concavités orientées l'une dans le sens de la longueur, l'auteur dans celui de la largeur.

Dubreuilh (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1901) rapporte une autre observation où les lésions étaient ainsi constituées : Les ongles sont très finement striés en long. Ces stries sont parfaitement parallèles, occupent toute la largeur de l'ongle. Elles n'ont pas plus d'un tiers de millimètre de largeur, sont profondes et contiguës et, en quelques points, on les voit nettement formées par l'éclatement longitudinal d'une mince cannelure saillante. L'ongle paraît rugueux et comme rayé par du gros sable.

Voici maintenant notre malade qui, concurremment avec un lichen plan cutané typique, présentait des lésions de tous les ongles des mains.

René B..., 43 ans, passementier. Le malade, qui est d'une bonne santé habituelle, n'accuse pas d'antécédents pathologiques notables. Pas de syphilis. A fait autrefois des excès de boisson, mais actuellement on ne constate pas de signes d'éthylisme. Tempérament nerveux ; le malade est facilement irascible.

Il vient consulter à l'hôpital Saint-Louis, le 20 juin 1903, pour une éruption prurigineuse qui a débuté il y a 6 mois. Il y a 3 mois, sur les conseils d'un pharmacien, il a pris de l'iodure de potassium ; à la suite, il a remarqué une augmentation de son éruption.

État actuel. — On constate une éruption typique de lichen plan dont les éléments sont absolument caractéristiques. Ils sont constitués par des papules, les unes arrondies, d'autres polygonales ; certaines présentent une ombilication, d'autres des stries et des ponctuations blanchâtres.

Ces papules de lichen sont développées sur la face antérieure des poignets et des avant-bras, autour des aisselles. Il en existe sur tout l'abdomen et la région antérieure du thorax. On remarque une accumulation de lésions sur la région lombaire où elles arrivent, par coalescence, à former de petits placards. On en voit d'assez gros éléments sur les jambes, les cuisses et les pieds, surtout à leur face antérieure. Rares papules sur le gland : petits circins blanchâtres sur la face muqueuse du prépuce. Dans la bouche on trouve quelques stries blanchâtres peu marquées sur la joue gauche.

Cette éruption de lichen plan n'est pas très prurigineuse ; les démangeaisons apparaissent surtout le soir. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

Lésions des ongles. — A un examen attentif on remarque des lésions des ongles qui sont absolument ignorées du malade qui ne s'en était jamais aperçu. A ce niveau, du reste, il n'existe aucun prurit. Sur les doigts on ne voit pas de papules de lichen.

Ces lésions unguéales sont généralisées aux ongles des deux mains qui, presque tous, sont atteints avec la même intensité.

De façon générale, elles semblent constituées par des élevures saillantes, donnant l'impression d'éléments papuleux : elles sont allongées dans le sens vertical et tendent à former, par leur réunion, des séries linéaires se dirigeant de la lunule de l'ongle vers son bord libre. Certaines de ces lésions saillantes d'aspect papuleux semblent présenter une dépression centrale. Comme nous venons de le dire, elles sont allongées de haut en bas, aussi leurs dimensions dans le sens vertical excèdent-elles notablement leurs dimensions transversales.

Dans certains cas, mais ils sont assez rares, la tendance de ces éléments à se fusionner bout à bout arrive à la formation d'une cannelure saillante de largeur uniforme dans toutes ses parties. Cette disposition n'est réalisée que çà et là sur quelques ongles.

Plus souvent, la cannelure linéaire ainsi formée n'a pas cette uniformité. Elle présente alors, de distance en distance, des sortes d'étranglement qui rétrécissent sa largeur et qui semblent correspondre au point de juxtaposition de deux des éléments saillants ci-dessus décrits.

Bon nombre de ces cannelures linéaires parcourent l'ongle dans toute sa hauteur. D'autres sont incomplètes et, partant de la lunule, s'arrêtent à une distance variable du bord libre de l'ongle.

Enfin, de ci et de là, on trouve quelques rares éléments saillants isolés les uns des autres.

Il n'existe aucune lésion de périonyxis, ni de sous-onyxis. Les ongles ont leur couleur normale. Leur bord libre n'est pas déformé. Le malade n'a point remarqué qu'ils tendissent à tomber; leur accroissement est normal.

Les ongles des pieds sont tous épaissis, augmentés de volume et déformés de façon irrégulière ; mais nulle part on ne trouve de lésions analogues à celles des ongles des mains. Du reste, le malade dit que leur déformation a débuté il y a très longtemps, bien avant l'apparition de son lichen.

Syphilides ulcéreuses précoces et dactylite consécutive du pouce et de l'index de la main droite.

Par M. Alex. Renault.

Il est rare de rencontrer à la période secondaire de la syphilis (dans le cas particulier 15 mois après le début du chancre) des lésions ulcéreuses profondes, occupant les doigts et se compliquant d'une véritable dactylite.

Ces lésions me semblent indéniables chez le malade que j'ai l'honneur de vous présenter.

En deux mots, voici son histoire :

Le 15 avril 1902, trois semaines environ après le coït infectant, apparition à l'extrémité du gland d'un chancre qui, promptement, devient phagédénique. L'abrasion cicatricielle, que vous voyez au sommet du cône glandaire, en constitue la preuve.

Un mois et demi après le début du chancre, c'est-à-dire dans les premiers jours de juin, admission du malade, atteint de syphilide, dans le service de mon distingué collègue, M. le Dr Humbert. Il y reste deux mois et sort en apparence guéri.

Jusque vers le milieu d'avril 1903, état latent de la maladie.

A cette époque, rougeur et gonflement de l'extrémité du pouce droit, sans trauma préalable, puis extension progressive des phénomènes morbides à la totalité du doigt.

Un mois après, envahissement de l'index. Le malade entre dans mon service le 23 juin.

Bien que son état se soit déjà franchement amélioré, il est facile de constater encore aujourd'hui que le pouce droit est sensiblement plus volumineux que le gauche. Sa circonférence s'est accrue exactement de 2 centimètres. Le doigt a une couleur érysipélatoïde et cette coloration gagne un peu le métacarpien correspondant. La pulpe est ravagée par une ulcération fongueuse, qui donne à cette partie du doigt un aspect vermoulu. En outre, il existe sur les parties antérieures et latérales du pouce, à peu près au niveau de l'interligne qui sépare la première de la seconde phalange, impossible d'ailleurs à fléchir, trois ulcérations circulaires beaucoup plus profondes au moment de l'entrée du malade, taillées à pic, grisâtres et suintantes. Au-dessus et un peu en dehors de l'ulcération médiane, qui est la plus grande, existe une ulcération lenticulaire.

Par la palpation, on reconnaît aisément que les os, qui constituent le squelette du pouce, ont notablement augmenté de volume et présentent la tuméfaction que l'on rencontre dans l'ostéo-périostite ; la pression ne détermine, toutefois, aucune souffrance.

En revanche, le malade accusait pendant la nuit, au moment de son entrée, des élancements douloureux, non seulement le long du pouce, mais dans la main et une partie de l'avant-bras droit. Aujourd'hui ces douleurs ont disparu.

A l'index, mêmes lésions qu'au pouce. Elles ne diffèrent que par leur moindre étendne; le second doigt n'est envahi en effet que dans les trois quarts de sa longueur. Mais rougeur et gonflement semblables des parties molles et des phalanges, circonférence augmentée d'un centimètre. En outre, à la partie antérieure de l'index, 3 ulcérations étagées, dont celle qui occupe le milieu est la plus petite. L'ulcération supérieure entoure environ le tiers de l'ongle.

En dehors de ces lésions, circonscrites aux deux premiers doigts de la main droite, deux ulcérations, de même apparence que celle des doigts, au niveau de la paroi abdominale.

Le diagnostic de syphilide ulcéreuse, avec dactylite consécutive, peut-il être contesté ? Je ne le crois pas.

On ne saurait penser à un périonyxis avec ulcération.

Dans cette lésion, la perte de substance enserre l'ongle complètement, mais elle ne siège pas ailleurs. L'ongle menace ruine et sa chute est la règle. Chez notre malade, il est solide et sain.

Je sais bien que secondairement au périonyxis ulcéreux, les tissus

de la dernière phalange peuvent s'enflammer et l'extrémité du doigt prendre la forme d'un battant de cloche.

Ici, cette déformation n'existe pas ; en outre, la lésion, loin d'être circonscrite à la dernière phalange, occupe la totalité du pouce ; à 'index, elle a envahi les trois quarts du doigt.

Pourrait-on s'arrêter à l'idée d'une tuberculose locale?

La configuration circulaire des ulcérations, leurs bords, taillés à pic, leur profondeur, le parfait était général du sujet, l'intégrité de ses poumons écartent d'emblée cette hypothèse.

En l'absence de phénomènes inflammatoires intenses, de douleurs vives, il n'y a pas d'avantage à songer à des panaris vulgaires.

Mais il existe une forme particulière de panaris, dont les caractères se rapprochent bien davantage des lésions de notre malade : c'est le panaris anesthésique ou maladie de Morvan.

Le qualificatif même, adjoint à ce dernier, en constitue le critérium diagnostique. Les parties atteintes sont frappées d'anesthésie ; rien de semblable dans notre cas.

Voudrait-on une dernière preuve de la nature spécifique des lésions ? Elle ressortirait de la modification, déjà favorable, réalisée par la médication mixte : le patient, depuis son entrée, prend tous les jours 2 centigrammes de biiodure de mercure et 2 grammes d'iodure de potassium.

Le 23 juin, date de l'admission à l'hôpital, la tuméfaction était énorme, les doigts étaient mi partie couverts de croûtes, mi partie baignés par une sanie purulente. Le traitement mixte, aidé de lavages à l'eau oxygénée, a déjà diminué le volume des parties atteintes, chassé les croûtes, détergé les ulcérations.

J'ai le légitime espoir que, d'ici peu de temps, ce malade sortira complètement guéri.

Les lésions actuelles dénotent toutefois une syphilis grave. On pouvait s'y attendre après le phagédénisme du chancre. La raison de cette gravité m'échappe.

C'est en vain que je l'ai cherchée dans l'intoxication éthylique, le malade en paraît exempt. En outre, il est de robuste constitution. Faut-il invoquer l'insuffisance de la médication? la chose est possible : après 3 mois seulement de traitement mercuriel et ioduré depuis le début de la maladie. Quoi qu'il en soit, nous devons aussi penser à l'influence néfaste de la graine. Si, dans la grande majorité des cas en effet, le terrain donne à la syphilis son cachet véritable, on ne saurait oublier que, chez quelques sujets, le germe morbide semble totaliser à lui seul les actions nocives, sans intervention d'aucun autre facteur de gravité.

M. Du Castel. — Deux doigts seulement sont pris ; les occupations ordinaire du malade ne peuvent-elles rendre compte de cette localisation ?

M. Renault. — Nous n'avons rien trouvé dans l'hygiène et dans les habitudes du malade qui puisse expliquer ce siège exclusif.

Sclérose en bande linéaire de la langue.

Par M. Danlos.

Homme d'une trentaine d'années présentant sur la moitié droite du dos de la langue, une bande rouge, dépapillée, large de deux à trois millimètres, lisse et brillante; parcourant d'arrière en avant les deux tiers antérieurs de l'organe en décrivant une courbe légère à concavité droite. Au toucher, la surface malade est un peu âpre et manifestement plus résistante que les parties voisines (sclérose). Au dire du malade, cette lésion se serait développée, sans cause connue, depuis deux mois, et sans autre symptôme qu'un peu de sensibilité. Le patient ayant eu la syphilis il y a six ans, il est naturel bien que la conclusion ne soit pas rigoureuse, de rattacher cette lésion à la syphilis. Un point de haute importance, mais de solution très incertaine, serait de savoir si les lésions de cette nature, qui ne sont pas très exceptionnelles, ont le caractère contagieux.

M. A. Fournier. — J'ai observé plusieurs cas de ce genre, qui appartiennent à la période éloignée de la syphilis et je les ai qualifiés du nom de glossite dépapillante non érosive. Il est à remarqner en effet que cette apparence dépapillante, rappelant les syphilides érosives des muqueuses, ne correspond pas à une ulcération.

Cette lésion t elle contagieuse? Elle apparaît à des échéances très variables, souvent lointaines, après le chancre, et le problème des risques de transmission se pose à son égard sans pouvoir être résolu d'une façon bien authentique; je ne l'ai jamais vue contaminer; mais la prudence fait une nécessité de s'abstenir de tout jugement à cet égard.

M. G. Baudouin. — Quel traitement lui convient le mieux?

M. Hallopeau. — Le nitrate acide de mercure m'a donné d'excellents résultats dans des cas semblables.

M. A. Fournier. — Je crois qu'il est nécessaire de la traiter par les méthodes intensives et que l'on peut, par exemple, lui appliquer l'huile grise. Je ne pense pas que le seul traitèment local soit suffisant, même quand on emploie le nitrate acide.

Ces glossites dépapillantes sont rebelles; elles récidivent le plus souvent.

M. Barthélemy. — Je peux répondre à la question de M. Fournier : je crois que ces glossites, bien que produites par des syphilis anciennes, sont encore contagieuses, sinon en permanence, du moins dès que de petites crevasses y apparaissent. J'ai observé un fait de ce genre sur un homme de 55 ans, qui, ayant été traité méthodiquement de la syphilis pendant six années, avait reçu de son médecin la permission de se marier; il épousa une de mes clientes sur laquelle j'observai quelques mois après un chancre syphilitique de la lèvre inférieure. Je fis venir le mari et trouvai

sur sa langue un placard dépapillé, analogue à celui que nous venons de voir, un peu plus large et un peu plus épais cependant, à la périphérie duquel je constatai une série de petites crevasses rayonnées.

Pelade conjugale : contagion ou coïncidence.

Par M. de Beurmann.

Le malade que je présente n'a d'autre intérêt que d'être atteint de pelade généralisée depuis le début de son mariage qui remonte à six ans. Sa femme, indemne jusqu'ici, a été prise de pelade ophiasique il y a deux mois environ. Il va sans dire que si la contagion est possible elle n'est pas prouvée et que la coïncidence peut aisément être admise.

M. Sabouraud. — Je connais onze cas de pelade conjugale publiés depuis huit ans. Dans aucun des cas il me paraît que la contagion puisse être admise à coup sûr ; la coïncidence peut être invoquée avec autant de raison.

M. Hallopeau. — Dans la statistique que j'ai communiquée l'an passé à la Société dans sa session de Toulouse, j'ai signalé un grand nombre de faits où la contagion peut être admise à coup sûr.

M. Sabouraud. — Il y a peu de ces nombreux cas de contagion qui résistent à la critique et à l'examen, même superficiels.

M. Hallopeau. — Ces cas ont été étudiés avec précision et leur authenticité n'est pas douteuse.

Abcès sous-cutanés multiples d'origine mycosique.

Par MM. de Beurmann et Ramond.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société est un homme de 37 ans, marchand de vins, qui est venu nous consulter le 19 mars 1903 à l'hôpital Saint-Louis, parce que depuis un mois il s'était aperçu qu'il avait sous la peau de nombreuses petites tumeurs.

Celles-ci, qui étaient alors au nombre de 33, étaient disséminées sur tout le corps ; elles n'existaient pas pourtant à la face et respectaient la plante des pieds et la paume des mains ; situées dans le tissu cellulaire sous-cutané, elles étaient arrondies, rénitentes, n'adhéraient pas pour la plupart aux plans superficiels ou profonds ; elles ne faisaient pas souffrir le malade, et leur palpation ne provoquait guère de douleur. L'état général n'était nullement atteint.

On pensa à la possibilité d'un cas de ladrerie humaine ; mais l'ablation d'une de ces tumeurs montra qu'il s'agissait d'abcès à parois épaisses, contenant un pus sans odeur, blanchâtre et grumeleux. La poche purulente ayant été rompue au cours de l'opération, le pus s'écoula dans la plaie qui, un mois après, était bourrée de nodosités : il y avait eu réinoculation sur

place. Le pus examiné directement ne révéla pas la présence de micro-organismes (1); ensemencé sur gélose il donna naissance à des cultures pures d'emblée d'un champignon particulier. Quatre autres tumeurs enlevées se montrèrent exactement constituées comme la première; chaque fois le pus ensemencé donna des cultures pures du même champignon. Celui-ci, essentiellement polymorphe dans ses aspects, pousse sur gélose glucosée ou glycérinée, sur pomme de terre, sur carotte, sur bouillon peptoné; il se développe presque aussi rapidement à la température du laboratoire qu'à l'étuve à 37-38°. Examiné au microscope, il est représenté par un mycélium enchevêtré, flexueux, à côté duquel on voit par places des spores isolées ou réunies en petits amas.

Inoculé au cobaye et au lapin il n'a pas jusqu'ici paru pathogène pour ces animaux, mais nous poursuivons nos recherches sur ce point. Il semble en tout cas qu'il soit inoculable à l'homme, puisqu'une inoculation involontaire a été positive.

L'examen histologique de la membrane d'enveloppe révèle, outre la présence de quelques cellules géantes typiques, l'abondance des leucocytes qui infiltrent le tissu conjonctif très épaissi. On ne trouve pas trace du parasite dans cette enveloppe.

Mis à l'iodure de potassium : 6 grammes par jour, le malade s'est très vite amélioré, et en un mois et demi de traitement il est arrivé à ne plus présenter que deux petites tumeurs très diminuées de volume et manifestement en voie de régression.

M. Sabouraud. — Ce cas est du plus grand intérêt. En très peu de temps se formèrent des tumeurs qui rappelaient les kystes de la trichine, leur multiplication fut extrêmement abondante et rapide. L'examen histologique de ces abcès rappelait complètement la lésion trichophytique chronique avec ses cellules géantes, et ses diverses cellules lymphoïdes. Comme dans ces lésions le parasite, extrêmement difficile à distinguer, s'obtenait aisément à l'état pur par la culture. Les inoculations aux animaux n'ont pas été positives, ce qu'il faut attribuer sans doute à la défectuosité du mode opératoire. La variété du champignon ne peut être fixée, car il n'a pas encore produit dans les cultures ses organes de fructification. L'inoculation involontaire faite sur le malade au cours de l'intervention a parfaitement pris.

Un cas de pseudo-pelade, type Brocq.

Par M. Danlos.

Homme de 40 ans dont la tête n'aurait (?) été envahie que depuis six mois environ. Caractères classiques de l'affection (atrophie, alopécie, cicatrices, sans folliculite suppurative et même sans rougeur). La plus grande partie du cuir chevelu est atteinte. L'auteur présente ce malade pour pro-

(1) Les examens histologiques et bactériologiques ont été pratiqués dans le laboratoire de M. le Dr Sabouraud, qui a eu la bienveillance de nous guider dans nos recherches.

voquer des communications sur la pathogénie et la thérapeutique de cette affection. Il a vainement cherché un parasite et n'a trouvé sur les cheveux d'autre altération qu'un certain degré de folliculite, caractérisée par le ramollissement du bulbe qui s'arrache entouré d'une gaine épithéliale épaisse (gaine interne). Quant au traitement, ce qui, dans ces cas, lui a paru mieux ou plutôt moins mal réussir, c'est une pommade sulfuro-cadique avec un peu d'oxyde jaune. (Axonge 30. Huile de cade 15. Soufre précipité 5. Oxyde jaune 2.)

M. Sabouraud. — Dans un cas de cette affection, chez un malade qui me fut adressé par M. Darier, l'anatomie pathologique m'a montré qu'il s'agissait d'une folliculite scléreuse progressive; le nom de pseudo-pelade ne convient donc pas à cette lésion qui ne laisse pas le follicule intact, elle serait mieux dénommée folliculite cicatricielle atrophiante.

M. Moty. — Ce fait me rappelle les cas de pelade vus au cours d'une épidémie au Val-de-Grâce.

M. Sabouraud. — Avec cette différence toutefois que dans les cas auxquels fait allusion M. Moty et qui ont été publiés par Vaillard et Vincent il n'y avait pas d'atrophie consécutive permanente et de cicatrices.

M. Hallopeau. — On ne peut assimiler ces faits à la folliculite dépilante commune, il n'y a pas ici d'abcès folliculaire, mais simplement cicatrice atrophique de toutes les parties atteintes par le processus.

M. Sabouraud. — Il est évident que je ne pense pas à confondre ceci avec l'impétigo de Bockhart, je remarque seulement qu'entre l'impétigo de Bockhart, certaines formes de folliculites de la nuque et de la barbe qui se rapprochent de l'acné chéloïdienne et le type que nous observons ici, il y a toutes les formes intermédiaires.

M. Bruchet. — Je remarque que sur les points en évolution l'aspect de la desquamation ressemble à certaines variétés de séborrhée : je demanderai à M. Sabouraud quels sont les caractères qui permettent de distinguer ces deux affections?

M. Sabouraud. — La séborrhée peut compliquer de semblables affections, mais elle n'a rien de commun avec elles. La séborrhée n'atrophie pas ainsi par placards isolés, le cheveu qu'on épile n'est pas engainé, elle ne s'accompagne pas du halo rosé enveloppant chaque poil en couronne, ses lésions histologiques n'ont rien de commun avec celles de la pseudo-pelade, enfin elle ne se termine pas par des cicatrices.

M. Barthélemy. — J'ai observé un soldat retour du Tonkin où, couché sur la terre, il avait été piqué à la tête par ce qu'il appelle un scorpion. Il fut gonflé, malade, mais guérit. Sur le cuir chevelu on voyait bien la trace de la piqûre, occupant exactement le centre d'une vaste plaque non cicatricielle, complètement glabre et ayant tous les caractères d'une plaque de pelade. Il n'y avait eu aucune inflammation à ce niveau ; mais par le fait du venin les cheveux étaient tombés dans l'étendue de la paume de la main. Dix-huit mois après, quand je vis le malade, les cheveux n'étaient pas encore repoussés.

M. Moty. — La piqûre des scorpions produit assez souvent une modification définitive du système nerveux trophique du point piqué ; c'est ainsi que j'ai rencontré un sergent d'un bataillon d'Afrique, piqué au vertex sept ans auparavant et portant, depuis cette époque, une mèche blanche au milieu d'une chevelure d'un très beau noir.

Dermatose indéterminée, deuxième présentation.

Par M. Danlos.

Il s'agit du malade présenté en avril dernier sous le titre Mycosis ou Sarcome.

Depuis cette date, l'affection a manifestement reculé, sans guérir toutefois. Les nappes d'infiltration sur la figure sont devenues moins manifestes. On les perçoit encore au palper ; mais la face a pris une teinte rouge générale, sur laquelle les placards primitifs sont moins visibles. Sur le cuir chevelu les ulcérations se sont cicatrisées et sur les cicatrices se sont développés nombre de kystes épidermiques.

La cicatrisation, toutefois, est loin d'être définitive, car de temps à autre, quand on remplace la pommade par des applications humides, des exulcérations se reproduisent.

L'état général est resté excellent ; cependant depuis la première présentation, le malade a éprouvé plusieurs poussées de furoncles et même d'anthrax. Est-ce à la révulsion provoquée par les furoncles qu'il faut attribuer l'amélioration ? Il est possible qu'il en soit ainsi ; toutefois nous croyons plutôt devoir attribuer l'amélioration à l'emploi de la pommade au collargol ; et ce qui nous le fait croire, c'est que le mieux a paru s'arrêter chaque fois que la pommade a manqué, ce qui s'est produit à plusieurs reprises. Les placards kératosiques traités par le savon noir ont également reculé sans disparaître. Comme traitement interne, le malade a repris la liqueur de Fowler dont il avait antérieurement fait usage sans résultat.

En résumé, l'évolution et l'observation suivie plus de deux mois, nous laissent aussi indécis que le premier jour, sur la nature de cette singulière affection. Des biopsies faites dans de très bonnes conditions par M. Dominici, dont nous donnons plus loin la note histologique, n'ont pas permis de trancher avec certitude cette question de nature, que la clinique laisse indécise.

Examen histologique, par M. Dominici. — Les pièces examinées au point de vue histologique sont un fragment de peau prélevé et un ganglion cervical hypertrophié.

Le fragment de peau que nous avons étudié est le siège d'un processus inflammatoire et néoplasique.

Les *réactions inflammatoires* rappellent celles des pemphigus, en raison de la poussée intense des leucocytes éosinophiles ; celles de la tuberculose eu égard à la présence de cellules géantes ; celles de la syphilis par l'alternance d'amas de plasmazellen et de bandes de sclérose.

De plus, le processus néoplasique se rapproche de celui des sarcomes parce que des cellules conjonctives demeurent atypiques par accroissement

énorme de leur corps et de leur noyau qui bourgeonne et acquiert des nucléoles anormalement volumineux. Il s'identifie à celui du mycosis, en raison de l'accumulation dans un stroma conjonctif réticulé de petites cellules rondes comparables aux lymphocytes.

Discussion. — L'absence de bulles à contenu leucocytaire (Leredde), la faible intensité de la migration des cellules éosinophiles à travers l'épiderme, éliminent le diagnostic de pemphigus. L'extrême rareté des cellules géantes comparables à celles du tissu tuberculeux, l'absence de véritables follicules tuberculeux permettent de rejeter l'hypothèse d'une inflammation due au bacille de Koch (1).

Enfin les plasmomes ne sont pas centrés en général par des vaisseaux; les parois de ceux-ci ne sont qu'exceptionnellement épaissies. Ces deux caractères négatifs rendent douteux le diagnostic de syphilis cutanée.

D'autre part, les cellules conjonctives qui simulent celles de certains sarcomes ne forment que de petits groupes clairsemés. Leur apparition n'implique nullement une transformation sarcomateuse du tissu conjonctif, comme on pourrait le croire à l'examen de préparations ne portant que sur de très minimes fragments de peau.

Quant au tissu d'aspect lymphoïde, il est réparti en foyers isolés au lieu d'être uniformément étendu, à la façon du néoplasme du mycosis fongoïde.

Ce dernier diagnostic est donc discutable.

En résumé, la détermination anatomo-pathologique de la pièce que nous avons étudiée doit être réservée (2).

Ganglion. — Le ganglion est le siège d'une réaction inflammatoire.

On n'y constate ni transformation lymphomateuse, ni transformation sarcomateuse, ni développement de tumeur procédant par métastase.

M. Darier. — Les coupes de cette affection que j'ai pu examiner ne sont pas suffisamment probantes pour qu'il soit possible de tirer une conclusion quelconque.

Nous pouvons être en présence, soit d'un syphilome, soit de mycosis fongoïde, soit d'une maladie inconnue. Toutefois les présomptions en faveur du mycosis sont plus vraisemblables.

Sur un cas de maladie de Recklinghausen avec tumeur de volume exceptionnel.

Par MM. Hallopeau et Laffitte.

La nommée Jeanne C..., présente un type classique de cette maladie, c'est-à-dire des fibromes multiples cutanés et sous-cutanés, de nombreuses taches pigmentaires, et un défaut de développement psychique.

(1) Recherches des bacilles négatives. Inoculation sous la peau de la cuisse du cobaye n'ayant déterminé, depuis cinq semaines, ni mauvais état général, ni adénopathie correspondant au territoire inoculé.

(2) Telle est aussi l'opinion de M. Darier auquel j'ai présenté les préparations concernant le cas actuel, afin de savoir si mes doutes pourraient être levés.

Si nous croyons devoir la présenter à la Société, c'est en raison des proportions considérables qu'a prises une des néoplasies.

Si on examine le membre supérieur gauche, on aperçoit de suite dans la région externe du tiers inférieur de l'avant-bras et du dos de la main, dans la région qui répond aux premier et deuxième métacarpiens, une saillie irrégulière formée par l'agglomération de plusieurs masses : deux d'entre elles sont placées aux deux extrémités de la région atteinte ; elles ont chacune le diamètre d'une pièce de cinq francs ; entre ces tumeurs et empiétant sur elles par leurs bords, on en voit d'autres plus petites variant des dimensions d'une pièce de deux francs à celles d'un grain de mil. Une de ces tumeurs, placée sur la face antérieure de l'avant-bras, est séparée nettement de l'agglomération par un intervalle de peau saine d'un centimètre environ. Ces tumeurs sont assez saillantes et déforment nettement la région. Leurs bords arrondis ne sont pas très nets et se confondent insensiblement, soit avec celui des tumeurs voisines, soit avec la peau saine.

La coloration de ces saillies est rosée ; la peau paraît à leur niveau amincie, tiraillée, quelque peu vergeturée. A la palpation, on perçoit une rénitence tout à fait particulière, d'une mollesse et d'une flaccidité rappelant, suivant la comparaison classique, « celle d'un scrotum sans testicule ». Nous insisterons encore une fois sur l'insuffisance de la dénomination de neuro-fibromatose pour désigner un ensemble morbide qui comprend des taches pigmentaires et un trouble du développement psychique.

M. Du Castel. — Les lésions néoplasiques de cette malade rappellent le névrome plexiforme.

M. Darier. — J'ai pu m'assurer qu'il n'y a pas de limite tranchée entre le molluscum pendulum, la maladie de Recklinghausen et le névrome plexiforme. Dans les cas analogues à celui-ci où les altérations de la maladie de Recklinghausen se présentent accompagnées de tumeurs volumineuses, on désigne communément ces dernières sous le nom de *tumeurs majeures*.

Sur une tuberculose en foyers multiples du visage et des membres supérieurs.

Par MM. Hallopeau et Vielliard.

Ce fait est intéressant surtout par les difficultés qu'en a plusieurs fois présenté le diagnostic.

Philomène B..., 28 ans. Entrée salle Lugol, le 29 juin 1903.

Antécédents héréditaires. Nuls. — *Antécédents personnels.* Née dans la Loire-Inférieure qu'elle n'a quittée que pour venir à Paris ; elle a deux petites filles dont l'une a été soignée pour une tuberculose pulmonaire.

En août 1897, apparitions d'une petite tache rouge sur la joue droite et d'une autre tache sur le bord postérieur de l'oreille gauche. Tout d'abord la malade y fait peu d'attention, mais les taches s'agrandissent et la malade vient consulter l'un de nous qui diagnostique un *lupus érythémateux* et conseille des scarifications. La malade cesse le traitement prescrit après

deux séances. Depuis 18 mois, l'affection progresse peu à peu; les lésions de la joue droite et de l'oreille gauche progressent; de plus, de nouvelles taches apparaissent sur la joue gauche, puis sur l'oreille droite; enfin, il survient des nodules sur les bras. En juin 1902, à la Rochefoucauld on fait le diagnostic de *lupus tuberculeux*. Traitement par les pointes de feu. Pas d'amélioration sensible. Le 15 mai 1903, la malade entre à la salle Henri IV où l'on discute l'hypothèse d'une lèpre; l'examen du sang donne des résultats négatifs; la malade se refuse à toute biopsie. Enfin le 29 juin la malade entre salle Lugol où nous la trouvons dans l'état suivant :

La face attire tout d'abord l'attention. Sur la joue droite, on remarque un placard violacé un peu saillant, s'étendant depuis 2 centimètres environ du bord de la paupière inférieure jusqu'à 3 centimètres du rebord du maxillaire inférieur, et depuis 1 centimètre du sillon naso-génien et 2 centimètres de la commissure labiale jusqu'à environ égale distance entre la commissure labiale et le conduit auditif externe. Au milieu du placard, on remarque une légère dépression dirigée dans le sens de la longueur de la tache, il en part perpendiculairement des sillons d'environ 1 centimètre; ces sillons paraissent être d'origine cicatricielle (pointes de feu). A la périphérie, la coloration rouge sombre ne cesse pas brusquement pour faire place à la coloration de la peau saine, mais sur une largeur d'un centimètre environ, on observe une zone non saillante, de couleur légèrement rose violacé qui représente, d'après les affirmations de la malade, la propagation de l'envahissement. En observant avec soin la tache, on aperçoit, sur le fond sombre, de petites saillies arrondies, de la grosseur d'une tête d'épingle, comme enchâssées dans la peau et tranchant par leur coloration jaune sur les téguments violacés qui les entourent. A la palpation du placard, on note une infiltration qui correspond à la région colorée anormalement. Elle n'est pas extrêmement dure et diminue insensiblement au niveau de la zone excentrique moins colorée.

Sur la joue gauche, se trouve une tache d'aspect analogue formée par la confluence de deux plaques. L'une, de la grandeur d'une pièce de 1 franc, est située à la hauteur de l'aile du nez; l'autre, située en arrière de la précédente, un peu plus petite qu'une pièce de 5 francs en est séparée par une bande de tissu moins atteint, de coloration moins foncée et ressemblant à celle de la zone d'une largeur de 1 cm. 1/2 qui entoure le système des deux placards et qui présente les caractères déja étudiés sur la lésion de la joue droite. Les placards de la joue gauche, y compris celui qui siège au niveau de la queue du sourcil et qui est de la dimension d'une pièce de 1 franc, présentent des caractères analogues à ceux du placard de la joue droite, en particulier les petites saillies arrondies et jaunâtres déjà signalées. On peut mobiliser les placards en masse avec la peau. Les deux oreilles sont atteintes. Sur l'oreille gauche, dont la lésion est la plus ancienne, on remarque au niveau du bord postérieur, depuis le sommet de l'oreille jusqu'au lobule qui est à peu près complètement pris, une infiltration rouge violacé dont la coloration rappelle celle des placards des joues. Cette tuméfaction est assez régulière d'aspect. On sent à la palpation une infiltration correspondant à la lésion perceptible à la vue. Sur l'oreille droite, lésion analogue, mais moins accentuée : la coloration est beaucoup moins foncée; l'oreille

est moins déformée, son bord postérieur moins augmenté de volume. On note, dans sa partie inférieure, de petites saillies jaunâtres, un peu transparentes, assez nombreuses, et du volume d'une petite tête d'épingle.

Ajoutons que, depuis 6 ou 7 mois, une teinte violâtre légère est apparue au niveau de la racine du nez et qu'on sent à ce niveau une infiltration profonde.

Toutes les lésions de la face sont indolores subjectivement comme objectivement. A peine la malade ressent-elle à leur niveau un léger prurit.

Les membres supérieurs, dont seuls les téguments présentent des manifestations cutanées en dehors de la face, nous montrent des nodules peu saillants à la vue, de coloration rouge violacé et au nombre d'une quinzaine, dont dix pour le bras droit et cinq environ pour le bras gauche. Leurs dimensions varient depuis celles d'un franc jusqu'à celles d'un petit pois. A leur niveau, le derme présente une infiltration gommeuse : le nodule glisse assez facilement sur les plans profonds. Les troubles de la sensibilité ne sont pas bien nets en ces points.

Au point de vue de l'état général, la malade ne paraît pas très touchée, pas très amaigrie. Cependant, elle se plaint d'une lassitude et d'une faiblesse marquées. Elle dit tousser depuis plusieurs années, mais elle n'a jamais eu d'hémoptysies. On ne trouve aucun signe d'affection pulmonaire, ni à la percussion, ni par la recherche des vibrations thoraciques, ni à l'auscultation.

Notre première impression en voyant le visage de cette malade a été, ces jours derniers, comme il y a six ans, qu'il s'agissait d'un lupus érythémateux : la localisation des altérations symétriquement sur le nez, les joues et les oreilles et leur coloration violacée éveillaient tout d'abord l'idée de cette affection: un examen plus approfondi nous a conduit à modifier ce diagnostic.

En effet, ces lésions faciales sont caractérisées par la présence de nombreux nodules que l'on ne constate pas dans les cas de lupus érythémateux; leur présence élimine également celle d'un mycosis : s'agirait-il d'une lèpre? on peut invoquer en faveur de ce diagnostic l'origine bretonne de la malade, la couleur et la forme des tumeurs cutanées; mais, il existe, d'autre part, tout un ensemble de signes négatifs qui nous conduisent à repousser cette hypothèse : ce sont l'intégrité des fonctions sensitives, l'absence de tuméfactions des nerfs cubitaux, le résultat négatif de l'examen du sang.

Par contre, on peut invoquer des arguments décisifs en faveur de la tuberculose : tels sont la disposition symétrique de l'éruption sur le nez, les joues et les oreilles, les petits nodules miliaires dont sont surmontés les placards du visage et des oreilles; il est vrai que leur couleur est violacée et non rosée comme il est de règle dans le lupus vulgaire; aussi, dirons-nous plutôt *tuberculose miliaire en nappe du visage* plutôt que lupus. Les tumeurs multiples des membres supérieurs ont tous les caractères des gommes tuberculeuses qui ont été maintes fois décrites dans nos bulletins; ce fait vient de nouveau

montrer combien sont diverses, suivant le mode de réaction des sujets, les manifestations cutanées de la tuberculose.

M. Gastou. — Cette malade a été traitée successivement comme syphilitique, comme atteinte d'une variété particulière de tuberculose, comme lépreuse; le diagnostic histologique n'a pas été fait, la malade se refusant à la biopsie.

M. Darier. — Mon avis est que nous sommes en présence d'un cas de sarcoïde de Boeck. Ces nodules violacés, livides, infiltrés, de consistance diverse, s'atrophiant au centre, progressant à la périphérie, me paraissent répondre tout à fait à ce type. Je connaissais des faits de ce genre, avant de connaître la désignation particulière de Boeck; je les regardais alors comme une variété de tuberculide disséminée nodulaire. Je crois qu'il ne faut pas employer ici le mot de tuberculose, car la tuberculose qui aurait des lésions aussi étendues, aussi épaisses, régressant jusqu'à devenir planes, jusqu'à disparaître totalement pour être remplacées par d'autres siégeant ailleurs, le tout sans s'ulcérer jamais, nous ne la connaissons pas. L'inoculation ne donne pas la tuberculose aux animaux, on ne trouve pas de bacilles dans ces néoplasies. En revanche, on peut employer le terme de tuberculides, car, dans le cas de Boeck comme dans les miens, la structure des tumeurs rappelle absolument celle des tissus tuberculeux et les malades sont habituellement tuberculeux par ailleurs ou simplement suspects comme c'est ici le cas.

M. Du Castel. — Il me semble que l'on peut regarder ce cas comme une variété de tuberculose de la peau et que l'épithète de sarcoïde tend actuellement à devenir trop compréhensive.

M. Hallopeau. — Je ne reconnais pas là les lésions de la sarcoïde telles que je les ai vues, l'oreille en particulier en diffère beaucoup. Je crois qu'il s'agit d'une variété de tuberculose cutanée.

M. Barthélemy. — L'examen de cette malade me fait trouver chez elle des nodules qui sont l'exacte reproduction de ce que j'ai décrit autrefois sous le nom de folliclis. Le folliclis étant de nature tuberculeuse, je crois qu'il y a toute raison de rapprocher ce cas de la tuberculose cutanée.

Je trouve que toutes les distinctions qu'on fait sur cette éruption ne servent qu'à rendre plus confuse la question de nature et de cause. L'aspect des joues et des oreilles démontre qu'il s'agit d'un lupus; il y a donc de la tuberculose de la peau et les sarcoïdes en question ne sont que des placards sarcoïdes de processus tuberculeux. Nous sommes en face d'un cas de tuberculose cutanée et sous-cutanée.

Il y a, çà et là, des placards infiltrés, des îlots cutanés, intradermiques et sous-dermiques où de petits foyers bacillaires, d'abord isolés et disséminés, se sont rejoints et ont fusionné. Ailleurs, on voit de ces foyers plus petits; plus superficiels et isolés, mais laissant des cicatrices après leur évolution faite, et qui sont composés par des pustules, à mon avis, ayant fusionné et formant un îlot d'infiltration. Ces lésions rappellent singulièrement celles que j'ai constatées dans certains cas, et qui accompagnaient les folliculites

que j'ai décrites en 1891 sous le nom de folliclis. Il semble bien que cette variété de folliculites doit être rattachée à la tuberculose. Pour la variété *folliclis*, j'en conviens ; mais je ne l'admets nullement pour la variété *acnitis*. Quoi qu'il en soit, les placards éruptifs et les îlots d'infiltration sous-cutanée qui sont présentés ici sous le nom de sarcoïdes ne sont, à mon avis, que des manifestations de tuberculose cutanée, intradermique ou sous cutanée.

Un méfait de la paraffine.

Par MM. Hallopeau et Vielliard.

Les résultats annoncés par les médecins qui ont eu recours aux injections de paraffine suivant la méthode de Gersuny pour corriger les déformations nasales ont jusqu'ici dans leur ensemble paru favorables : c'est ainsi que Marcowicz (1), Smith (2), Downie (3), Parker (4), Guinard, ont obtenu des succès, le plus souvent dans des cas d'ensellures.

Cependant, des objections sérieuses ont été opposées à la nouvelle méthode : c'est ainsi que Juckuff (cité par H. Mayer) (5) a constaté, par des expériences sur les animaux, que la paraffine injectée peut se diffuser dans les interstices du tissu conjonctif et pénétrer par leur intermédiaire dans diverses cavités. Au bout de plusieurs mois, il a reconnu que le produit s'était introduit partiellement dans les lymphatiques et s'y était propagé jusqu'aux ganglions. D'après ses localisations, cette pénétration paraît avoir reconnu comme facteurs principaux, en dehors de la tension initiale, les mouvements musculaires et la pesanteur.

Le même auteur a vu se produire à doses modérées, sans doute par le fait de l'oblitération mécanique des vaisseaux, des troubles graves de la nutrition et la mort.

L'histoire de la malade que nous avons l'honneur de vous présenter montre que chez l'homme aussi il peut y avoir des erreurs de localisation de la masse injectée et qu'il peut en résulter de graves inconvénients ; nous la résumerons ainsi qu'il suit :

Berthe L..., 33 ans, artiste lyrique, atteinte de syphilis, entrée le 8 juin 1903, salle Lugol, lit n° 14.

Au mois de janvier 1902, elle s'aperçoit que son nez commence à se tuméfier; en septembre 1902, il s'y forme un abcès qui en distend la racine et bientôt s'ouvre spontanément; par l'orifice fistuleux s'éliminent en par-

(1) Marcowicz. *Rif. med.*, 1901.
(2) Smith. *New-York medic. Journal*, 1901.
(3) Downie. *British med. Journal*, 1901.
(4) Parker. *Journ. americ. med. Assoc.*, 1902.
(5) Hans Mayer. *Münch. med. Wochenschr.*, 1902.

tie spontanément, en partie retirés par un médecin, de nombreux petits séquestres formés aux dépens des os propres du nez nécrosés. En même temps, presque sans que la malade s'en aperçoive, il se produit une perforation de la voûte palatine qui modifie profondément la voix; ultérieurement, la fistule se referme, mais une déformation considérable et disgracieuse persiste par suite de la disparition du squelette nasal. Son médecin tente d'y remédier par l'injection de paraffine liquéfiée par la chaleur, mais l'opération ne réussit pas et la paraffine fusant dans le tissu cellulaire sous-cutané de chaque côté du nez produit des bourrelets qui ajoutent une seconde déformation à celle déjà causée par l'effondrement de la racine du nez.

En examinant la malade, on est frappé de suite par la déformation du nez qui autrefois assez correct, à en juger d'après d'anciennes photographies, présente aujourd'hui l'aspect dit du « nez en selle ». Il existe en effet un véritable affaissement de la racine du nez se traduisant par une excavation, un méplat, immédiatement au-dessous de l'épine du frontal. La partie inférieure du nez, qui n'est plus soutenue par le squelette osseux, a basculé, la pointe du nez s'est relevée. Les narines, au lieu d'avoir leur direction horizontale habituelle, sont béantes en avant, par suite de leur obliquité en arrière et en bas. En plus de cette déformation due à la nécrose des os propres du nez, on aperçoit, sous forme de bourrelets, des déformations dues à l'injection mal réussie de la paraffine. En effet, deux saillies allongées, obliques de haut en bas et de dedans en dehors, partent de la région de l'épine du frontal, occupant la partie supérieure du sillon naso-génien, entre les paupières et ce qui reste de la saillie nasale. On voit un bourrelet à droite et à gauche; à leur niveau, la peau est un peu tendue, un peu plus rouge que dans les régions voisines. A la palpation, on sent dans le tissu cellulaire sous-cutané une induration correspondant à la déformation visible à l'inspection, mais se prolongeant un peu au-dessus et au-dessous de la limite supérieure et inférieure de cette dernière. La perforation de la voûte palatine, visible sur la ligne médiane, près de l'arcade dentaire, mesure environ 0,005 de diamètre.

La malade se trouve défigurée par ces deux bourrelets saillants plus que par son effondrement nasal et elle réclame à grands cris qu'on l'en débarrasse. Sans doute, notre confrère aurait obtenu de meilleurs résultats s'il avait, comme le conseille Parker, employé un mélange de paraffine et de vaseline, chauffé à 40°, de consistance à demi solide, sortant sous la forme d'un ver de la canule de la seringue et prenant la forme désirable sous les doigts de l'opérateur au fur et à mesure qu'elle durcit.

Quelle est chez notre malade la conduite à tenir? Faut-il pratiquer par de larges incisions l'ablation des masses injectées? N'existe-t-il pas d'autres moyens de débarrasser cette femme des produits dont l'a surchargée une malencontreuse intervention? Il résulte des recherches de Juckfuss que la paraffine injectée disparaît avec une très grande lenteur, mais sûrement, sans doute par le fait d'oxydations; le produit n'est pas éliminé en nature, car on n'en trouve pas

race dans les *excreta*. Ne serait-il pas possible de favoriser cette résorption, soit par des massages réitérés, soit par des injections d'eau oxygénée poussées avec de grandes précautions ?

Malgré ses débuts, cette médication ne serait pas destinée à entrer dans la pratique courante, car, en dehors des graves inconvénients qu'elle peut entraîner lorsqu'elle n'est pas mise en œuvre avec les précautions désirables, elle ne peut avoir qu'une action temporaire puisque la paraffine se résorbe ; ce n'est que pour un temps que le pseudo-testicule marmoréen ainsi produit meublera le scrotum qu'il est venu orner et que les nez restaurés conserveront leur profil aquilin.

M. Balzer. — Je suis également très septique quant aux résultats éloignés que peut donner l'injection de paraffine. J'ai fait autrefois des expériences suivies dans l'intention de rechercher l'influence de l'huile de vaseline sur les tissus, j'ai vu qu'elle causait l'apparition de nodules scléreux de volume et de forme variables qui peuvent entraîner des déformations persistantes ; aussi je ne m'étonne pas du résultat médiocre obtenu chez cette jeune femme.

M. A. Fournier. — J'ai vu cependant de fort beaux résultats obtenus par des chirurgiens habiles et dont la compétence ne saurait être douteuse.

M. Balzer. — Même pour ces résultats heureux, l'avenir sera juge et je crains qu'il impose la nécessité de renoncer à cette prothèse spéciale.

Nouvelle note sur un cas de pseudo-xanthome élastique.

Par MM. Hallopeau et Laffitte.

Le type morbide que M. Darier a individualisé sous ce nom dans sa communication au Congrès de Londres, en 1896, a été de nouveau observé dans ces derniers temps par MM. Bodin, Tannenhain et Emma Duebendorfer, avec des caractères semblables, dans leurs grands traits, à ceux que lui a assignés M. Darier; si l'on y ajoute l'observation ancienne de M. Balzer, on arrive à compter cinq faits authentiques de cette nouvelle dermatose : elle a donc définitivement droit de cité dans notre domaine dermatologique. Aucun des malades qui en sont atteints n'a été, à notre reconnaissance, présenté à notre Société : c'est pour cette raison que nous nous permettons de lui montrer ce malade, bien qu'il ne soit autre que le sujet désormais classique dont l'histoire a été rapportée successivement par MM. Chauffard, Besnier et Darier; nous aurons d'ailleurs à indiquer quelques particularités nouvelles dans son histoire.

En ce qui concerne les manifestations dermatologiques qu'il présente, nous n'insisterons que sur les quelques modifications qu'elles ont subies depuis la publication du travail de M. Darier ; ce sont toujours les mêmes

petites papules jaunâtres, isolées ou confluentes, reposant sur un fond d'une teinte violacée pâle ; ce sont les mêmes localisations dans les plis de flexion du tronc et des membres, les mêmes altérations de la muqueuse des lèvres et des joues ; la diminution de l'élasticité de la peau paraît avoir fait des progrès, car ce tégument retombe aujourd'hui comme un tablier, d'une part au-devant de l'ombilic, d'autre part sur la naissance de la verge.

Comme particularité nouvelle, nous mentionnerons la présence de cicatrices multiples, particulièrement dans les régions inguino-crurales ; leurs contours sont irréguliers, leurs bords taillés à pic ; on distingue le plus souvent, soit dans leur aire, soit sur leur rebord, des nodules miliaires jaunâtres semblables par leur forme et leur coloration aux autres éléments de pseudo-xanthome, mais généralement de plus petites dimensions ; ces cicatrices sont plissées et comme ratatinées, elles ont succédé à des boutons sur la nature desquels nous n'avons pu obtenir de renseignements précis.

Du côté de la muqueuse buccale, nous signalerons l'extension de la coloration jaunâtre au raphé médian palatin qui est en même temps tuméfié et la présence d'un certain nombre de papules miliaires, sur les gencives ; ce fait présente de l'intérêt au point de vue de la pathogénie des altérations, car cette partie de la muqueuse buccale est d'une grande pauvreté en fibres élastiques.

Un autre phénomène nouveau est une amblyopie qui s'est prononcée chez L..., surtout depuis un an : il ne peut plus lire. M. Antonelli a constaté l'existence d'une chorio-rétinite de la région centrale, intéressant la macule, avec atrophie secondaire de la papille optique.

Y a-t-il une relation entre ces altérations oculaires et le pseudo-xanthome? En l'absence d'antécédents et de signes de syphilis ainsi que d'albuminurie et de glycosurie, cette hypothèse est la plus vraisemblable.

Il y aura lieu de rechercher par un nouvel examen histologique si depuis le travail de M. Darier les cellules géantes polynucléaires qui ont été depuis lors signalées par M. Bodin se sont développées chez ce malade ; elles ne paraissent pas d'ailleurs appartenir au type habituel de la maladie, car Tannenhain et Duebenhofer les ont inutilement cherchées. Nous nous permettrons en terminant de remercier et de féliciter M. Darier d'avoir découvert une espèce morbide nouvelle ; elle est dès aujourd'hui bien connue dans ses expressions symptomatiques et ses lésions histologiques ; reste à en déterminer les causes prochaines et la nature. La disposition en papules saillantes dénote un processus actif.

M. Darier. — J'ai perdu ce malade de vue depuis sept ans ; un certain nombre d'éléments isolés se sont cicatrisés, d'autres se sont atrophiés. L'aspect verruqueux que présentent les gencives de ce malade se retrouve chez les fumeurs ; je ne vois rien là qu'il faille rapprocher des lésions du pseudo-xanthome de la peau.

Nouveau cas de cure de la tuberculose cutanée par la solution de permanganate de potasse.

Par MM. Hallopeau et Laffitte.

Voici quatre malades qui sont très notablement améliorés par ce traitement : nous signalerons tout particulièrement cette petite fille couchée au 31 de la salle Lugol, entrée le 18 mai dernier, pour une ulcération qui occupait presque toute l'étendue du dos de la main ainsi que les premières phalanges du médius et de l'annulaire ; en six semaines, cette vaste perte de substance s'est presque complètement cicatrisée; nous ne croyons pas qu'aucune autre méthode eût pu donner des résultats aussi satisfaisants dans un aussi court laps de temps. Chez les trois autres malades, des lupus de la face ont presque entièrement disparu ou peu s'en faut, après un traitement qui a été commencé, chez l'un, il y a onze mois, chez un autre il y a six mois, chez le dernier il y a six semaines. Nous ferons remarquer qu'il s'agit de lupus étendus sur lesquels la photothérapie n'aurait pu, au moins pour les deux derniers, exercer son action que lentement.

Parapsoriasis en gouttes.

Par M. Du Castel.

Malade âgée de 15 ans, nerveuse, réglée à 11 ans. Début de la maladie au printemps de 1900, il y a 3 ans.

La maladie a occupé d'emblée une étendue assez notable du tronc et des membres.

On constate une éruption maculeuse et papulo-squameuse formée de papules aplaties sans infiltration notable du derme. L'aspect des papules et des macules varie suivant les circonstances. La teinte est plus rosée après les bains. Les papules et macules sont les unes rosées, les autres bistrées.

Il n'y a aucun prurit. Il n'y en a jamais eu.

Les squames sont minces et sèches, centrales plutôt que périphériques, se détachent difficilement par le coup d'ongle, et la papule ne saigne pas au-dessous ni ne présente de surface lisse et luisante comme dans le psoriasis.

Les papules sont disséminées de manière irrégulière sur tout le tronc, la poitrine, le dos, l'abdomen, les épaules, les membres inférieurs et supérieurs et le cou.

Le cuir chevelu, la face, les mains et la plante des pieds sont respectés.

Les papules sont isolées et indépendantes les unes des autres.

L'évolution se fait lentement. Il y a des moments où l'éruption est plus floride, d'autres où elle se calme, mais jamais il n'y a de disparition complète.

L'éruption présente une grande résistance aux traitements employés.

(Observation recueillie par M. Duval, interne du service.)

Il manque donc à cette affection un certain nombre de signes qui pourraient la faire identifier avec le psoriasis : la squame blanche nacrée, le signe du coup d'ongle; si ce signe existait nous ne pour-

rions différencier ce cas d'un psoriasis en gouttes. Il n'y a pas à s'arrêter à l'hypothèse d'une variété particulière de séborrhéides, la ténacité extrême, l'infiltration plus grande, la dissémination extrême des lésions, l'envahissement des régions que respectent d'ordinaire les séborrhéides nous obligent à écarter cette maladie. L'apparence syphiloïde de l'affection pourrait induire en erreur, mais, outre qu'elle possède déjà des caractères assez tranchés, on n'a jamais pu trouver la moindre tare syphilitique la précédant. Nous admettons donc qu'il s'agit d'une variété morbide spéciale voisine de ce que Bocq appelle parapsoriasis guttata et de ce que les auteurs allemands dénomment parakeratosis variegata.

M. Darier. — Ce cas répond trait pour trait aux faits qui ont servi à la création du type *lichen psoriasis*, par Neisser et Jadassohn en 1894.

M. Barthélemy. — Je m'étonne d'entendre les expressions de parapsoriasis et de lichen psoriasis. Je pense que cela ne sert qu'à rendre la question plus confuse : ce qu'il faut déclarer en face de faits semblables, c'est que, d'abord, si syphiloïdes soient-ils, la syphilis y est absolument étrangère ; ensuite, qu'il s'agit de psoriasis et pas d'autre chose. Le psoriasis affecte ici, j'en conviens, une forme spéciale ; il est remarquablement superficiel ; mais c'est du psoriasis et rien que du psoriasis. Je rappellerai qu'à la Société, il y a 5 ans environ, il y eut une présentation tout à fait semblable à celle-ci et faite par M. Eudlitz. Je fus si frappé de l'aspect cuivré luisant de certaines petites taches isolées et superficielles que, sans croire à la syphilis, je demandai qu'en tout cas un traitement sommaire mercuriel fût fait au préalable. Or, là encore, il ne s'agit que de psoriasis ; et il faut absolument décrire à l'avenir une forme de psoriasis à papules très superficielles.

M. Gaucher. — Quelle différence peut-on établir entre cette maladie et le psoriasis guttata ? Pour moi je n'en vois aucune.

Mycosis fongoïde circiné.

Par MM. Gaucher et Rostaine.

La malade que nous présentons à la Société fut atteinte il y a 18 mois d'une éruption généralisée respectant la face et le cou, éruption rouge vif, extrêmement prurigineuse et desquamante. Après quelques mois, l'éruption s'est effacée et, sur les anciennes taches d'érythème, se développèrent quelques plaques infiltrées très prurigineuses siégeant seulement sur les bras et sur les jambes. Depuis six mois sont apparues sur le cou et la face quelques plaques infiltrées semblables.

On ne trouve rien dans les antécédents personnels ou collatéraux de notre malade.

Actuellement elle présente, sur les bras, les jambes, les fesses, le cou et la face, des placards infiltrés plus ou moins étendus, d'une coloration rouge

vif ou rouge sombre, quelques-uns excoriés par le grattage, reposant sur une base large, à surface lobulée, mobiles avec le derme sur les tissus sous-jacents, indolores à la pression, de consistance ferme.

Sur la face, autour des yeux, sur la lèvre postérieure à gauche et sous le menton, on trouve des placards squameux reposant sur une peau infiltrée.

Sur le tronc existent des placards pigmentés, restes de l'éruption érythémateuse, et quelques nodules infiltrés squameux et rouges qui sont des tumeurs au début. Au-dessus de la hanche gauche, on trouve une large plaque infiltrée.

Ces lésions, et c'est là le point particulièrement intéressant, ont la forme d'anneaux incomplets, saillants, croûteux, d'apparence syphiloïde. Cet aspect est tout à fait net sur les bras et, avant tout interrogatoire, pourrait donner naissance à une fausse interprétation de la lésion.

Comme unique lésion organique on trouve une rate grosse, mais tous les autres viscères semblent normaux, il n'y a pas d'albumine dans l'urine.

Lymphosarcomes multiples.

Par MM. de Beurmann et Philibert.

Observation. — La nommée Marie D..., âgée de 68 ans, vient à la consultation externe de l'hôpital Saint-Louis le 10 juin 1903, pour consulter au sujet de petites tumeurs multiples de la peau.

Antécédents héréditaires. — On ne note rien d'important pour la maladie actuelle dans ses antécédents héréditaires.

Son père est mort encore jeune, d'une affection aiguë de la poitrine.

Sa mère est morte à 70 ans, succombant à une longue maladie des voies urinaires.

Des deux frères qu'elle eut l'un est mort à 18 ans, probablement de tuberculose pulmonaire, l'autre est encore actuellement vivant et bien portant.

On ne trouve pas, dans les autres membres de sa famille, d'accidents semblables ou voisins de ceux qu'elle présente elle-même.

Antécédents personnels. — Dans ses antécédents personnels, on relate, à l'âge de 7 ans, une rougeole: à l'âge de 15 à 16 ans, des accidents de chlorose, semble-t-il; la malade présentait, à cette époque, le teint pâle; elle eut de l'aménorrhée, on lui fit prendre du fer.

Elle se marie à 32 ans, et a quatre enfants; l'un d'eux meurt en bas âge en nourrice, probablement de diarrhée infantile; les trois autres sont encore vivants et bien portants. Pas d'accidents au moment des couches.

Pendant l'une de ses grossesses, la malade, alors âgée de 45 ans, est prise de violentes douleurs, qu'elle qualifie de gastralgiques, et qui semblent avoir été des coliques hépatiques : ces douleurs, très aiguës, survenaient en effet par crises, à la suite des repas; elles siégeaient dans l'hypochondre droit, et se sont accompagnées d'ictère.

Maladie actuelle. — Jusqu'au mois d'octobre 1902, la malade jouit d'une santé parfaite. A cette époque, pendant un séjour à Tarbes, elle s'aperçoit pour la première fois qu'elle a sur la poitrine, entre les deux seins, des

petites nodosités enchâssées dans le derme, survenues insidieusement. Comme elles sont indolentes, la malade ne s'en inquiète pas.

Cependant les tumeurs, petit à petit, gagnent toute la surface du corps.

En avril 1903, elles ont envahi les deux seins et criblent la face interne des cuisses. Une nodosité apparaît aussi dans la bouche, à la partie moyenne du palais osseux. Un dentiste consulté, diagnostique un abcès, pratique l'avulsion de deux dents, et incise la tumeur palatine qui saigne sans donner issue à une seule goutte de pus; la cicatrisation se fait rapidement, mais la tumeur persiste, sans aucune modification.

La malade s'adresse alors à un médecin qui lui prescrit de l'iodure de potassium, de l'arséniate de soude, et une pommade noire qui irrite les tumeurs cutanées; elle en cesse l'emploi au bout d'un mois, sans avoir remarqué d'amélioration.

Pendant toute l'évolution de cette affection, il n'est jamais survenu d'éruption, ni de crises prurigineuses. Enfin la malade aurait observé que certaines de ces tumeurs régressent et disparaissent spontanément.

Examen actuel. — A l'examen, c'est une femme alerte, plutôt maigre, mais n'ayant pas maigri récemment.

L'examen de la peau montre :

1° Une plaque de coloration jaune brunâtre, sans desquamation ni prurit, de l'étendue d'une paume de main, siégeant sur la moitié droite du thorax, entre le deuxième et le troisième espace intercostal. Cette tache est isolée, on n'en trouve pas d'autres sur le reste du corps.

2° Des petits noyaux durs qui siègent, les uns dans le derme, les autres dans le tissu cellulaire sous-cutané; leur volume varie de celui d'un pois à celui d'une noisette; leur consistance est résistante, dure, fibreuse; la peau ne présente pas de modifications appréciables; elle semble tout au plus un peu rouge et adhérente au niveau des noyaux intradermiques, tandis qu'elle est absolument normale et mobile au-dessus des nodules sous-cutanés : ceux-ci sont perçus par le palper et par un très léger relief de la peau.

Ces tumeurs n'engendrent aucune douleur, ni spontanée, ni provoquée; la sensibilité est conservée intacte et normale dans tous ses modes, à leur surface et dans les intervalles de peau saine.

Les noyaux siègent principalement à la partie antérieure du thorax, sur les seins principalement dont l'aréole même, surtout à gauche, est envahie : ils sont plutôt cutanés. On en trouve encore dans la région dorsale, sur les flancs, l'abdomen, les hanches, où ils sont surtout mais non exclusivement sous-cutanés.

La face interne des cuisses en est littéralement criblée, et à de certains endroits, les nodules sont presque confluents, les uns dermiques, les autres hypodermiques.

Aux jambes, aux bras et aux avant-bras, il y a des nodules, cependant que la face, le cuir chevelu, la paume des mains, la plante des pieds en sont exempts.

Dans la bouche, il existe à la partie antérieure et médiane de la portion osseuse du voile du palais une tumeur indolente, du volume d'une grosse noisette, dure au toucher, recouverte par la muqueuse normale.

L'examen des autres organes montre que le système ganglionnaire est indemne : les ganglions sous-maxillaires, carotidiens, sus-claviculaires et axillaires ne sont pas tuméfiés.

La rate, percutée sur la ligne de Piorry, est mate sur une étendue de 10 à 12 centimètres, l'extrémité inférieure de la matité arrivant à deux travers de doigt au-dessus de la crête iliaque. Cependant à cause de la contracture réflexe des muscles de l'abdomen, il est impossible de la sentir nettement et d'apprécier sa consistance par la palpation.

Le foie déborde les fausses côtes de 2 travers de doigt; on sent son bord tranchant à la palpation, en haut la matité ne remonte pas au delà de la 5e côte.

L'auscultation du cœur ne revèle rien d'anormal.

On note, à l'auscultation du sommet du poumon droit un foyer de râles crépitants, coïncidant avec de la submatité dans la fosse sus-épineuse.

Rien au poumon gauche.

L'urine ne contient ni albumine ni sucre.

Les fonctions digestives et intestinales paraissent normales.

Le mardi 15 juin on pratique la biopsie de l'un des noyaux situés dans le dos. Après fixation au sublimé acétique, lavage à l'alcool iodé, inclusion à la paraffine, les coupes sont colorées à l'hématéine-éosine, et au triacide d'Ehrlich. L'épiderme paraît normal; le derme, complètement dépapillé, est traversé par des travées de tissu fibreux s'entrecroisant en sens divers; entre les faisceaux du tissu conjonctif, il y a des lacunes dans lesquelles on distingue :

1o Un fin réseau de tissu réticulé semblant se continuer avec les fibrilles des faisceaux conjonctifs avoisinants;

2o Des petites cellules contenues dans les mailles de ce réticulum, munies d'un protoplasma peu abondant, sans granulations, et d'un noyau peu foncé prenant uniformément la couleur.

En résumé, structure de lymphome diffus, infiltrant le tissu conjonctif dermique hyperplasié.

L'examen du sang, pratiqué le 26 juin 1903, montre une formule normale comme quantité et comme qualité des éléments.

Note sur les injections intra-musculaires d'acétamide mercurique dans la syphilis.

Par MM. Barthélemy, Lafay et Lévy-Bing.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société les résultats obtenus, dans le traitement de la syphilis, par une série de 521 injections intramusculaires d'acétamide mercurique.

L'acétamide mercurique ou acétamide de mercure a pour formule $(CH^3 - CO - AzH)^2Hg$, et son pourcentage en mercure égale 63,25.

Obtenue pour la première fois par Markownikoff en 1863, l'acétamide mercurique se prépare en dissolvant de l'oxyde jaune de mercure, fraîchement précipité, dans une solution aqueuse d'acétamide.

L'acétamide elle-même s'obtient, soit par le procédé A. W. Hofmann, à

l'éther acétique, soit en saturant l'acide acétique cristallisable par le gaz ammoniac et terminant la saturation par l'ammoniaque aqueuse. On chauffe ensuite à 230° le produit obtenu, en vase clos, et on distille ; on a ainsi l'acétamide en cristaux hexagonaux, fusibles à 82, 83°, de densité = 1159.

D'autre part, on prend 10 grammes, par exemple, de bichlorure de mercure, on les dissout dans 200 centimètres cubes d'eau distillée, et on y verse un excès de potasse caustique, soit 10 grammes ; on laisse en contact quelques instants, en agitant de temps en temps ; on décante le liquide surnageant, et on lave à l'eau distillée le précipité d'oxyde jaune de mercure, tant que l'eau de lavage est alcaline.

A cette bouillie d'oxyde jaune on ajoute un poids d'acétamide un peu supérieur à celui qui correspond à la formule de l'acétamide mercurique, soit 5 gr. 90 à 6 grammes. L'oxyde jaune disparait peu à peu, et l'on obtient une liqueur limpide que l'on évapore à siccité. On reprend alors le produit par l'alcool, dans lequel l'acétamide cristallise par évaporation spontanée du dissolvant.

L'acétamide mercurique cristallise dans l'alcool en prismes hexagonaux incolores, fusibles à 195°. Elle est très soluble dans l'eau.

Nous avons employé la solution suivante :

Acétamide mercurique........	0, 20 centigrammes.
Eau distillée..................	10 centimètres cubes.

Une seringue de Pravaz de 1 centimètre cube contient 0,02 centigrammes d'acétamide mercurique correspondant à 0,0126 10 milligrammes de Hg.

C'est avec cette solution, contenant 1,2 ou 3 centigrammes d'acétamide par centimètre cube, qu'ont été faites les 521 injections dont nous apportons à la Société un compte rendu sommaire.

Nous avons commencé par la dose de 1 centigramme, puis nous avons porté progressivement le titre des solutions à 2 et 3 centigrammes par centimètre cube.

Nous préférons injecter ces doses en un seul centimètre cube d'eau distillée, car elles nous paraissent ainsi moins douloureuses que diluées en 2 ou 3 centimètres cubes.

Nous n'avons adjoint à notre préparation, comme d'ailleurs nous le faisons pour toutes les solutions, ni gaïacol, ni cocaïne, ni morphine, d'abord pour n'en point modifier la composition, ensuite pour éviter les dangers d'intoxication associée.

Le manuel opératoire, que l'on trouvera décrit en détail dans le travail de l'un de nous, est le même que celui de toutes les autres infections intramusculaires (1).

Le nombre des malades traitées dans le service, toutes des femmes, a été de 30 ; elles ont reçu en tout 521 injections ; chaque femme a donc eu en moyenne 17 injections.

Leur âge, variant de 16 ans et demi à 33 ans, était en moyenne de 21 ans, et leur poids de 53 kilos.

(1) A. Lévy-Bing. Les injections mercurielles intramusculaires dans la syphilis. Paris, 1902.

Ces femmes présentaient des accidents syphilitiques variés, mais la plupart étaient atteintes d'accidents secondaires ou secondo-tertiaires.

Nous n'avons observé aucun accident : ni abcès, ni sphacèle, ni éruption hydrargyrique.

Au point de vue de la tolérance, l'acétamide mercurique offre des résultats assez satisfaisants, étant donnée sa teneur en mercure.

Pourtant, sur 30 malades, nous avons observé 12 fois de la stomatite ; 2 malades avaient, il est vrai, une dentition très défectueuse. Chez ces 2 malades seulement, la stomatite a été relativement sérieuse et s'est prolongée durant une huitaine de jours.

Onze fois nous avons noté de la diarrhée et, chez 16 malades, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas, nous avons constaté des nodosités ou des indurations, soit dans une fesse, soit dans les deux.

Ces nodosités n'ont jamais dépassé le volume d'une grosse noisette et elles disparaissaient au bout de quelque temps.

Les injections d'acétamide sont, au point de vue douleur, très variables suivant les malades et suivant les jours; certaines ont été incolores; mais la plupart ont été douloureuses, et, en moyenne, la douleur persiste pendant deux heures après l'injection.

Plusieurs malades, soumises au traitement par l'acétamide, avaient été soignées déjà, ou furent soignées plus tard par la solution aqueuse de biiodure d'Hg. à la dose de 2 ou 3 centigrammes par centimètre cube. Toutes ont déclaré les injections d'acétamide beaucoup plus douloureuses.

Pour les sels solubles, nous ramenons toujours la comparaison à la solution aqueuse de biiodure de mercure. De tous les sels solubles que nous avons essayés, le biiodure aqueux nous paraît en effet, sans parti pris aucun, et après de nombreuses recherches et comparaisons, le meilleur, c'est-à-dire à doses égales le moins douloureux, le mieux toléré par les tissus, le plus facile à préparer et à injecter et aussi le plus efficace.

Or l'acétamide est beaucoup plus douloureuse, provoque plus souvent des indurations et de la diarrhée. Son action, toujours très lente, a été le plus souvent insuffisante, quelquefois même nulle.

Chez quelques malades, après une série de 15 ou 20 injections d'acétamide, nous avons été obligés, pour faire disparaître les accidents, de continuer le traitement soit par la solution aqueuse de biiodure, soit par l'huile grise ; ce qui montre que l'acétamide, quoique plus riche en mercure que le biiodure, lui est cependant inférieure au point de vue de l'efficacité.

Cela tient peut-être à ce que l'acétamide est un sel organique, et que son assimilation demeure incomplète : une partie du sel était éliminée avant d'avoir pu être décomposée et par suite utilisée par les tissus, ainsi que cela a lieu pour d'autres sels organiques du Hg. Il se produit cependant une certaine décomposition puisque nous avons pu facilement caractériser le mercure dans les urines.

De cette étude nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° L'acétamide mercurique à la dose nécessaire de 2 à 3 centigrammes, par jour, provoque facilement la diarrhée et la stomatite,

et laisse très souvent des indurations; elle est douloureuse pendant deux heures en moyenne;

2° Elle donne des résultats thérapeutiques tout à fait insuffisants;

3° Elle est, à doses égales, inférieure sous tous les rapports à la solution aqueuse de biiodure, prise comme terme de comparaison.

M. Barthélemy. — Il y a actuellement tant de préparations mercurielles proposées pour être injectées contre la syphilis que l'on est perdu et qu'on est embarrassé quand il s'agit de prescrire et d'indiquer les meilleures. Il y a donc à faire un travail de contrôle et de comparaison; c'est en cela que sont intéressantes les expériences ici rapportées. Il faut savoir, parmi tant de préparations préconisées, lesquelles sont mauvaises, lesquelles sont bonnes, lesquelles sont tout à fait de choix. Or, il résulte du travail qui vient de vous être lu, que les préparations d'acétamide mercurique sont de celles qu'il est préférable de laisser de côté.

Note sur trois cas de zona.

Par M. Barthélemy.

S'il y a eu relativement moins de cas de zona cette année que l'année dernière, il y a eu, ce printemps pluvieux et froid avec tant de changements brusques de température, de très nombreux cas de zona. La plupart se sont montrés classiques, et je n'insisterai pas aujourd'hui sur la nature infectieuse du zona, à laquelle je crois cependant à cause des adénopathies que j'ai signalées jadis avant toute espèce d'éruption.

C'est précisément parce qu'il s'agit probablement d'une maladie infectieuse sanguine, généralisée, mais ayant une localisation systématisée, que les cas de *récidive de zona* sont si rares qu'on les a niés. Classiquement, le zona ne récidive pas.

Or, j'ai observé un fait absolument typique de récidive de zona chez une femme neuro-arthritique, âgée de 68 ans, n'ayant rien au cœur, n'ayant ni sucre ni albumine, ni aucune tare. J'ai observé sur elle une éruption de zona tout à fait caractéristique sur le côté droit du thorax, à la hauteur de la 6e côte environ. Ce zona fut d'ailleurs léger; il fut formé par une série de larges placards rouges couverts de pustules, placards isolés les uns des autres, ne formant pas une demi-ceinture continue. Il guérit dans l'espace de 25 jours. Or cette femme était porteur, au 2e espace intercostal gauche, d'une cicatrice blanche en large ruban, tout à fait analogue aux cicatrices qui succèdent aux éruptions zostériennes; et, en effet, la malade raconta tous les détails de l'évolution d'un zona intense ayant évolué en cette place vingt ans auparavant. Ce fait de récidive de zona est incontestable d'après la disposition, la forme, le siège et la couleur de la cicatrice, et d'après l'éruption à laquelle j'ai assisté.

Il ne faut d'ailleurs pas confondre la *récidive du zona* avec le *zona récidivant* ni avec l'herpès névralgique récidivant qui n'est

point une variété de zona. (Voir, à propos des récidives de zona, les travaux de Fabre de Comentry (*Académie de médecine*, 21 avril 1903). — Hirtz et Salomon, *Journ. de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 avril 1902, p. 279.)

Le second cas de zona est un *zona remarquablement confluent* occupant le haut de l'épaule et descendant le long du bras *droit* et la face antéro-interne et antérieure et cubitale de l'avant-bras. Les pustules, serrées les unes contre les autres, formaient une bande continue et étaient la plupart hémorrhagiques. J'ai rarement vu une pareille intensité et j'ai craint par moment de petits îlots de sphacèle superficiels ; au sommet, ce n'était que des croûtes adhérentes très noires à cause du sang. Le début fut brusque le 1er mai ; le malade regardait passer Édouard VII. Il fut pris le soir même d'une éruption occupant l'omoplate droite, le cou, la poitrine, le bras, la face externe de l'avant-bras et une partie de la paume de la main droite.

Or, au *côté gauche* du corps, on peut voir de *nombreuses pustules aberrantes, disséminées sans ordre* ; ces pustules sont trop larges pour être de l'herpès et ressemblent plutôt à de larges pustules de varicelle aplatie. Ces pustules, nombreuses, sont disséminées du cou au flanc du côté droit, sans ordre ; une pustule existe très nette à la cuisse gauche ; une autre à la face interne du genou gauche.

Le 2 juin, l'éruption est desséchée, croûteuse ou squameuse, mais le milieu est encore d'une rougeur intense. Il y a encore de la faiblesse générale, de vives névralgies paroxystiques, de l'impotence des doigts, etc. Le reste a évolué comme un zona violent, mais *je n'ai jamais vu encore ces pustules aberrantes et sans ordre sur le côté opposé de la zone zostérisée.*

Le 1er juillet, le vieillard n'a plus d'éruption, mais il est loin d'être guéri.

Le troisième cas est, au contraire, un *zona fruste*. Il s'agit d'une femme de 47 ans, neuroarthritique, qui eut de la lourdeur du bras, la sensation de bride entre le bras et l'épaule gauche, des fourmillements et des élancements névralgiques. On ne voyait rien ; au bout de deux jours parut un étroit ruban rouge, ressemblant à une lymphangite qui n'aurait aucune cause ; car j'ai exploré attentivement les doigts, l'aisselle, le sein, le cou, l'oreille, où tout était normal. Cette traînée rouge n'était pas continue, mais formée de placards peu distants les uns des autres. Sur un de ces placards je vis une seule pustulette qui put me permettre d'affirmer le diagnostic de zona que je ne pouvais que soupçonner. Bientôt la traînée, d'apparence lymphangitique, se transforma en une plaque ecchymotique, étendue surtout et marquée du côté de l'aisselle. Il y eut un trouble vaso-moteur intense qui ne fut pas un trouble trophique d'origine ni hystérique ni tabétique. Tout cela disparut en huit jours, pendant qu'étaient appliquées des compresses imbibées d'eau blanche.

Je crois qu'il n'est pas possible de ne pas admettre ici le diagnostic de *zona fruste*.

M. Abadie. — Je profiterai de la communication de M. Barthélemy pour rappeler que les faits cliniques qu'il relate concordent avec les idées que j'ai émises ici-même, il y a deux ans, sur la nature du zona.

J'ai dit alors que dans le zona c'était surtout le grand sympathique et les vaso-moteurs qu'il commande qui étaient en jeu, et non le système nerveux sensitif, comme on l'avait admis jusqu'alors.

J'ai montré à cette époque que dans le zona ophtalmique, si souvent observé par les ophtalmologistes, c'était presque exclusivement dans le domaine de la branche de Willis qu'on voyait apparaître l'éruption, tandis que tout le territoire cutané innervé par les nerfs sous-orbitaire et maxillaire inférieur restait indemne.

Comment expliquer cette particularité. C'est que l'éruption, comme je l'ai dit, siège plutôt le long des vaisseaux artériels que le long des petits troncs nerveux sensitifs.

Si dans le zona ophtalmique l'éruption occupe uniquement les surfaces cutanées irriguées par les branches terminales de l'artère ophtalmique, c'est parce que ces dernières artères reçoivent une innervation vaso-motrice spéciale provenant du plexus carotidien du grand sympathique.

Tandis que les artères qui accompagnent les expansions terminales des nerfs sous-orbitaire et maxillaire inférieur reçoivent leur innervation vaso-motrice d'une autre source. De là l'indépendance des phénomènes morbides, et leur localisation apparente sur une seule branche du trijumeau. En réalité, le processus évolue sur le système artériel qui accompagne les branches de l'ophtalmique de Willis.

Nous retrouvons la même règle ou plutôt la même loi dans le zona thoracique. D'habitude le premier espace intercostal est respecté par l'éruption, pourquoi? — Parce que l'artère nourricière de cette région, l'intercostale supérieure, ne vient pas de l'aorte comme les autres artères intercostales, mais de la sous-clavière.

Inversement, comme dans le cas dont M. Barthélemy vient de nous parler, si l'éruption occupe le premier espace intercostal elle reste cantonnée en ce point, toujours par la même raison, l'intercostal supérieure ayant une origine vasculaire spéciale et naissant de la sous-clavière, alors que les autres naissent de l'aorte.

M. Barbe. — J'ai observé un zona du maxillaire supérieur.

M. Lenglet. — La pathogénie du zona est sans doute multiple et le mécanisme de l'éruption varie d'un cas à l'autre : il se rencontre dans les affections encéphaliques, tel le zona du début de la paralysie générale ; dans les affections médullaires; dans certaines lésions nerveuses périphériques où il paraît n'être qu'un trouble réflexe, tel le zona au cours d'affections viscérales ; dans ce dernier cas, il emprunte peut-être la voie centripète du sympathique, mais rien ne prouve que la réaction du myélomère emprunte la voie centrifuge du sympathique ; les distributions nettement radiculaires du plus grand nombre des éruptions du zona ne sont guère favorables à cette hypothèse.

M. Abadie. — Il me sera facile de répondre aux diverses objections qu'on vient de me faire.

On a vu des cas de zona ophtalmique où l'éruption occupait le territoire de tout le trijumeau, cela est possible; mais l'exception confirme la règle, et la règle est que les choses ne se passent ainsi que tout à fait

exeptionnellement. Pendant 30 ans de pratique, j'ai vu un nombre considérable de zonas ophtalmiques, et constamment l'éruption est restée cantonnée dans le territoire de la branche de Willis.

On m'a objecté en outre que mes idées sont théoriques et ne reposent pas sur des preuves anatomo-pathologiques.

Cela est vrai, mais ces preuves n'existent pas, par la simple raison qu'on ne les a peut-être pas cherchées.

L'occasion de faire des autopsies de cas de zona est fort rare. On a trouvé, dit-on, des altérations de ganglions des racines spinales. Mais je ferai observer que précisément ces ganglions ont des connexions avec les rameaux du grand sympathique. Pour étayer solidement la théorie des métamères de M. Brissaud, c'est dans la moelle elle-même qu'il eût fallu constater l'existence de ces lésions. De plus, comment comprendre, si c'est là leur siège réel, qu'elles ne dépassent jamais la ligne médiane. En ce qui concerne le trijumeau, comment expliquer que si son origine bulbaire et protubérantielle est endommagée, les trois branches émanées de ce tronc commun ne le soient pas également.

Le grand sympathique, au contraire, ne constitue pas un axe central commun comme la moelle, mais bien deux chaînes latérales symétriquement placées par rapport à la ligne médiane et pouvant conserver de chaque côté une indépendance absolue vis-à-vis des troubles fonctionnels ou des lésions qui peuvent les intéresser.

Quant à la question de savoir si dans le zona l'action perturbatrice qui agit sur le sympathique, l'intéresse directement et d'emblée, ou secondairement par l'intermédiaire du système cérébro-spinal, je n'ai pas pour l'instant l'intention de la trancher.

Je me contente de chercher à bien établir que dans le zona l'éruption et les troubles de nutrition variés qui frappent les téguments suivent plutôt la direction des artères terminales cutanées de la région que les branches des rameaux sensitifs qui innervent cette même région. C'est même pour expliquer cette anomalie apparente de l'éruption qui ne suit pas toujours la distribution topographique des fibres nerveuses sensitives, que M. Brissaud a édifié sa théorie du zona fondée sur la disposition métamérique des segments de la moelle.

La théorie vaso-motrice que je défends a de plus l'avantage d'être conforme aux données de la physiologie. Il est clair en effet que la nutrition de la peau dans les régions intéressées est sous la dépendance de l'irrigation sanguine et que la perturbation de l'une doit entraîner celle de l'autre.

Si l'élément nerveux sensitif était en jeu, au contraire, ce seraient des troubles variés de la sensibilité qui devraient se produire, mais non des troubles nutritifs. Nous en avons la preuve dans les nombreux cas de résection du ganglion de Gasser qu'on pratique dans l'intérieur du crâne pour combattre les névralgies tenaces du trijumeau. Ces mutilations du ganglion entier ou de ses diverses branches ne donnent lieu à aucun trouble trophique dans le territoire cutané où vont s'épanouir leurs ramifications terminales.

Un cas de nævus à comédons.

Par MM. Maurice et Gustave Bureau (de Nantes).

Nous avons cru intéressant de communiquer à la Société l'observation suivante. Il s'agit d'une malade qui porte sur le côté droit du cou une petite lésion, semblant assez banale à première vue, mais qui est extrêmement intéressante en même temps que très rare. Il n'existe, en effet, à notre connaissance jusqu'à ce jour dans la littérature médicale, que deux observations qui puissent être rapprochées de l'affection dont est atteinte cette femme.

Julie P..., 21 ans, entre à la salle 13 de l'Hôtel-Dieu de Nantes le 16 juin dernier, pour une légère angine.

C'est une forte fille, bien constituée, ne présentant rien de bien intéressant dans ses antécédents héréditaires ; à signaler seulement qu'une de ses sœurs présente un large nævus pigmentaire de la paroi abdominale.

Cette femme, qui mène joyeuse vie, a contracté un chancre syphilitique il y a trois ans. Elle a déjà été soignée à plusieurs reprises dans le même service pour sa syphilis, et a subi plusieurs séries d'injections mercurielles. Elle présente du reste encore actuellement quelques syphilides papuleuses sur le tronc et des traces de syphilide pigmentaire du cou.

Sur le côté droit du cou de cette femme, et c'est là tout l'intérêt de notre malade, se voit une série de comédons, de points noirs, disposés suivant une ligne oblique de haut en bas et d'arrière en avant, parallèle aux plis normaux de la peau de cette région. Sur aucun autre point du corps, ni sur le tronc, ni sur le visage, on n'aperçoit de comédons ; il existe seulement un peu de séborrhée de la face.

La malade, très affirmative sur ce point, nous dit que cette lésion date de sa naissance; sa mère s'en serait aperçue quatre jours après sa naissance. Depuis, l'affection n'a pas changé et est toujours restée telle que nous la voyons actuellement : elle n'a pas augmenté, dès le début elle avait les dimensions qu'elle présente aujourd'hui; jamais il ne s'est produit d'induration, de nodosités à son niveau, ni de pustules d'acné. Cette lésion étant assez disgracieuse, cette femme se livre de temps à autre à l'extraction de ces points noirs, soit en pressant la peau entre les ongles, soit à l'aide d'une clef de montre ; mais les comédons se reproduisent très rapidement et, trois à quatre jours après leur extraction, ils sont de nouveau réapparus.

Si on examine cette lésion de plus près, on remarque que ces comédons, au nombre d'une quarantaine environ, sont disposés de façon à former sur le côté droit du cou, au niveau de la partie moyenne du sterno-mastoïdien, une bande de 3 centimètres de long sur 5 millimètres de large environ, dirigée obliquement de haut en bas et d'arrière en avant, parallèle aux plis normaux de la peau.

Cette traînée de points noirs se compose en réalité de trois groupes distincts de comédons, situés sur une même ligne oblique. Ils sont séparés les uns des autres par un intervalle de 2 à 3 millimètres. Le groupe supéro-postérieur, le plus considérable, comprend à lui seul plus d'une vingtaine de comédons, le groupe moyen une dizaine environ, et le groupe antéro-inférieur, le plus nettement isolé, n'en contient que cinq à six. Cette dis-

position des comédons en trois groupes séparés, situés sur une même ligne, rappelle tout à fait la systématisation des plaques de zona et des nævi vasculaires et papillomateux.

Ces comédons varient comme couleur du noir foncé au brun verdâtre ; ils sont de volume très variable, les plus volumineux présentant un diamètre d'un millimètre environ; d'autres simplement punctiformes. Les uns sont enchâssés dans le derme ; d'autres proéminent, ou plutôt sont situés dans une sorte de dépression, de petite cavité dermique assez profonde dans laquelle ils font saillie. Dans le groupe postérieur, notamment, se voient trois comédons de volumes inégaux, situés côte à côte, logés dans une dépression dermique unique, de forme allongée et assez profonde.

Au niveau de cette bande où se trouvent les comédons, la peau est légèrement colorée, offre une teinte plus blanche que dans les régions avoisinantes. Cette différence de teinte se voit très nettement sur tout le pourtour de la plaque et dans l'intervalle qui sépare les groupes de comédons. En faisant pencher la tête de la malade du côté droit, on voit la peau du cou se plisser d'une façon anormale à ce niveau, en même temps qu'elle présente un aspect comme cicatriciel et que les dépressions où siègent les comédons s'accentuent.

En résumé, nous trouvons chez cette femme une lésion unilatérale située sur le côté droit du cou, et constituée par une bande où la peau décolorée présente une agglomération de comédons, divisés en trois groupes distincts, disposés en forme de traînée suivant une ligne oblique parallèle aux plis normaux de la peau du cou, rappelant tout à fait comme systématisation celle du zona et des nævi vasculaires et papillomateux ; lésion d'origine congénitale. Il s'agit donc bien ici d'un nævus, mais d'un genre tout à fait spécial, composé uniquement de comédons, aussi le terme de *nævus à comédons* nous semble-t-il convenir parfaitement à cette lésion.

Nous ne connaissons que deux observations qui puissent être rapprochées de celle de notre malade : l'une a été publiée par Selhorst en 1896, dans le *British Journal of dermatology* sous le nom de Nævus acneiformis unilateralis ; l'autre concerne un cas qui a été présenté à une des réunions de cette Société en 1896 également, par M. Thibierge sous le nom de Nævus acnéique unilatéral en bandes et en plaques, nævus à comédons. Dans ces deux cas il s'agissait de femmes atteintes de lésions congénitales de même nature que chez notre malade, mais bien plus étendues et beaucoup plus complexes. Sur le côté gauche du cou, sur le tronc au niveau des régions sus et sous-claviculaires, présternales, sur le bras gauche existaient des plaques et des bandes allongées formées de comédons, situés dans des dépressions profondes qui semblaient creusées dans un tissu fibreux. Avec les comédons existaient des kystes sébacés volumineux qui s'ulcéraient parfois, s'infectaient et donnaient lieu à des ulcérations et plus tard à des cicatrices pré-

sentant tout à fait l'aspect des ulcérations et des cicatrices de scrofulo-tuberculose.

Dans ces deux faits si les lésions étaient bien de même nature que chez notre malade, aux comédons s'étaient surajoutées d'autres altérations dues soit à l'obstruction des conduits sébacés (kystes sébacés), soit à l'infection (ulcérations et cicatrices). Chez notre femme au contraire, la lésion, du moins jusqu'à présent, est constituée exclusivement par des comédons; il s'agit d'un nævus à comédons à l'état de pureté sans autre altération des glandes sébacées. Mais il n'est pas impossible que dans la suite surviennent à ce niveau des kystes sébacés et des pustules d'acné; et ce cas, bien que moins accentué, serait alors tout à fait semblable à ceux de Selhorst et de M. Thibierge.

On a bien décrit en Angleterre, sous le nom de *comédons groupés*, une variété d'acné-comédon localisée. Ces faits se rencontreraient surtout chez les enfants. Crocker (*The Lancet*, 10 avril 1884), J. Cœsar (*The Lancet*, 28 juin 1884) ont publié de nombreux cas dont les observations résumées se trouvent dans la thèse de Bantigny (Paris, 1899) sur l'acné-comédon chez l'enfant. G. Thin (*The Lancet*, 13 octobre 1888), Crocker (*The Lancet*, 20 octobre 1888), Wetherell (*The Lancet*, 26 janvier 1899) ont également publié des cas de ces comédons groupés chez l'adulte. Mais dans ces divers cas d'acné-comédon groupés les lésions sont d'ordinaire symétriques, de forme arrondie; elles siègent principalement sur la face : le front, les joues; même dans les exemples signalés chez de très jeunes enfants, elles sont toujours apparues plusieurs mois après la naissance; elles se rencontreraient souvent chez plusieurs enfants d'une même famille. Chez les adultes les groupes de comédons toujours symétriques étaient apparus seulement depuis peu de temps. Dans aucune de ces observations on ne trouve signalé le caractère congénital de l'affection, ni la disposition en bande sur un seul côté du corps.

Nous n'avons, en somme, pas pu trouver un seul cas absolument identique au nôtre, c'est-à-dire, un nævus composé exclusivement de comédons comme chez notre malade.

Dyskératose palmaire au cours d'une ichthyose irritable.

Par M. Ch. Audry.

Voici une observation intéressante et ambiguë, je l'apporte au procès de l'ichthyose envisagée au point de vue de Tommasoli, c'est-à-dire comme maladie active, évoluant, et non pas seulement comme malformation stable.

X..., 36 ans, cordonnier, marié, père de quatre enfants normaux, lui-même bien portant, sans antécédents apparents ou avoués, vient à la policlinique le 10 mai.

Depuis la plus basse enfance, il présente un état anormal de tout le tégument épidermique constitué par un état ichthyosique d'intensité moyenne. Cette ichthyose est caractérisée par une desquamation lamelleuse continuelle, un peu d'amincissement de la peau, marqué surtout au niveau des bras et des coudes. L'ichthyose est généralisée sauf au front, sur le haut des joues, le dos des mains, et les pieds. Les muqueuses, les ongles, les dents sont sains. Le cuir chevelu offre une coloration grise, une surface grenue, squameuse, telles qu'on les voit parfois chez les ichthyosiques. Alopécie incomplète du vertex qui aurait débuté il y a trois ou quatre ans, et tolère encore un certain nombre de petits cheveux grêles, secs et tortillés.

Sur la face interne des cuisses, sur la partie antérieure des avant-bras, grains pilaires assez nombreux, noirâtres, qui font défaut sur la face externe du membre.

Le malade raconte qu'il souffre depuis l'enfance de vives démangeaisons générales qui procèdent par poussées irrégulières et ne s'accompagnent ni de croûtes, ni de suintement, ni d'aucune modification de la peau autre qu'un peu de rougeur. Celle-ci existe en effet, assez modérée, diffuse, dans les régions où se trouvent des grains pilaires.

Il n'y a jamais eu de bulle, ni de vésicules, ni de cicatrices.

Durillon professionnel au-dessus de la rotule droite. Le malade vient à la consultation parce que, depuis trois mois, il peut mal se servir de ses mains; cette difficulté provient de l'apparition et du développement progressif de lésions assez singulières du tégument des paumes.

Ces altérations sont comparables à certains psoriasis, ou mieux encore, à certaines trichophyties de la région : ce sont des aires de desquamation irrégulièrement circulaires, semées sur toute l'étendue de l'une et l'autre paume; ces aires ont un diamètre de 0,02 et 0,03. Elles sont limitées par un décollement épidermique sec et blanc, sans épaississement. Le fond de l'aire est formé par un épiderme rouge, mince et brillant; il n'existe aucune trace de vésiculation ni d'infiltration. On ne trouve pas d'anomalie de ce genre au delà du sillon du poignet, mais il en existe sur la face antérieure de la première phalange du médius et de l'annulaire droit; à ce niveau, elles ressemblent à des éléments dyshydrosiques desséchés.

Le long des grands sillons, il existe plusieurs rhagades saignantes, peu profondes, qui sont la principale cause de gêne des mouvements.

Il est de connaissance classique que certaines ichthyoses peuvent présenter des complications inflammatoires surajoutées, infection, eczématisation; mais les anomalies palmaires que je viens de signaler peuvent-elles être considérées comme de simples eczématisations vulgaires? Autant qu'on puisse juger sur des différences morphologiques peu prononcées, cela ne paraît nullement certain. Tout au moins peut-on ajouter qu'ici l'eczématisation est singulière dans sa forme et dans sa localisation.

D'autre part, l'existence et l'ancienneté du prurit, l'érythème diffus qui procède en poussées irrégulières dans certaines régions d'ichthyose pilaire achèvent de conférer un caractère assez spécial au cas dont il s'agit. Accidents évolutifs ou complications? Ichthyose vulgaire à marche anormale, ou ichthyosoïde mal classée? Je ne suis pas en mesure de donner un avis précis à ce sujet.

Ulcération de la langue à forme insolite.

Par M. Gaucher.

Je présente ce malade une seconde fois.

On voit que cette lésion, au sujet de laquelle les avis étaient partagés et dont j'avais cru pouvoir faire une tuberculose linguale, évolue actuellement dans ce sens.

Gomme perforante trachéale; mort foudroyante par hémoptysie.

Par MM. Gaucher, Gastou et Rostaine.

La pièce que nous présentons à la Société provient d'une malade entrée à l'hôpital Saint-Louis le 20 mai 1903. Elle avait été hospitalisée une première fois dans le service de M. le professeur Fournier, *il y a 5 ans, pour des syphilides tuberculeuses de la nuque et du front* guéries en quelques semaines par le traitement. La malade ignorait absolument sa syphilis et dans l'interrogatoire il fut impossible d'en retrouver l'existence antérieure. Ses accidents guéris, la malade quitta l'hôpital et ne continua pas à se traiter.

A son second séjour voici ce que nous apprîmes. La guérison persista pendant 3 ans, mais il y a 2 ans apparaissent de nouveaux accidents : *hypertrophie des ganglions cervicaux* dont quelques-uns ouverts par un médecin ne se cicatrisèrent jamais. Ces lésions persistèrent en l'absence du traitement et il y a 8 mois apparurent des *gommes de la joue gauche qui s'ulcérèrent* et que nous vîmes formant, au nombre d'une dizaine, un placard à contours circinés avec, au centre, une cicatrice dépigmentée. Tout le pavillon de l'oreille gauche était recouvert de gommes croûteuses et en arrière de l'oreille on trouvait des syphilides crustacées.

Au moment de l'entrée à l'hôpital existaient de plus des gommes de la joue droite remontant à quelque mois et gagnant la région sus-thyroïdienne. Du côté de la bouche *on trouvait des gommes* du voile et de la *voûte palatine*, datant de 2 mois, prenant toute la voûte palatine sur laquelle existe une perforation et une partie du voile du palais. Ces lésions entraînaient du reflux des aliments par le nez.

Enfin on trouvait des symptômes laryngés datant de un mois : aphonie presque complète, dysphagie, dysphonie.

En dehors de ces lésions la malade ne présentait rien d'organique. Aucun symptôme pulmonaire, ni cardiaque, le foie et la rate semblaient

normaux, il n'y avait pas d'albumine dans les urines. Ajoutons qu'aucun traitement spécifique n'avait été institué depuis le début des accidents.

La malade fut mise au traitement. On lui fit chaque jour des injections de 3 centigrammes de benzoate de mercure qu'elle supporta bien malgré le mauvais état de sa bouche. L'iodure fut écarté en raison des symptômes laryngés et de la possibilité d'une hémorrhagie. Les lésions s'amendèrent rapidement et l'on pouvait espérer la guérison quand, brusquement, le 12 juin à 10 heures du soir, la malade succomba subitement à une hémorrhagie foudroyante.

Autopsie : 24 heures après la mort.

A l'ouverture de la cavité thoracique il n'existe pas de liquide, les poumons sont distendus par un emphysème tellement intense que dès l'ouverture ils font hernie à l'extérieur. Leur aspect est blanchâtre, il n'existe à leur surface aucune lésion appréciable. La coupe montre les mêmes caractères. Pas de congestion pulmonaire. Aucun élément en rapport avec la tuberculose ou la syphilis.

Les ganglions médiastinaux sont hypertrophiés mais non caséeux.

Le péricarde est normal, ne contient pas d'épanchement; le cœur est de volume habituel sans altérations.

En prolongeant l'ouverture thoracique jusque sous le plancher de la bouche on met à nu la trachée et le corps thyroïde. Au-devant de la trachée existe un tissu cellulo-graisseux plus épaissi qu'à l'état normal; il est immédiatement sous le corps thyroïde, vers les 3e, 4e et 5e anneaux de la trachée, de couleur brunâtre.

Un examen attentif ne fait découvrir à la dissection qu'un amas de structure filamenteuse, mais en aucun point on ne trouve à ce niveau d'ouverture ou de section vasculaire. On aboutit dans la profondeur sur les anneaux de la trachée qui sont comme écrasés et fragmentés.

En poursuivant la recherche des branches thyroïdiennes, on note : que les carotides, les sous-clavières et le tronc thyro-cervico-scapulaire sont intacts. L'origine de la thyroïdienne supérieure est facile à trouver, mais la dissection de ses branches aboutit au tissu œdémateux, épaissi, infiltré de sang qui recouvre les anneaux de la trachée. A ce niveau existent plusieurs solutions de continuité qui ont produit vraisemblablement une hémorragie en nappe rapide et subite, qui n'a pu dissocier que faiblement le tissu avoisinant, tandis qu'elle s'est fait jour dans la cavité trachéale.

En effet, lorsqu'on fend le larynx et la trachée on trouve le premier normal, tandis qu'au niveau de la seconde, au point où se fait habituellement la trachéotomie, existe une masse formée de débris muqueux et de sang qui recouvre une ulcération profonde.

Cette ulcération à bords à pic est ovalaire, de 3 centimètres 1/2 dans son grand diamètre longitudinal, de 2 centimètres 1/2 dans son petit diamètre transversal. Tout est détruit à son niveau, les anneaux de la trachée sont coupés, usés, fragmentés, ne tenant entre eux que par des brides celluleuses.

Si on vient à écarter légèrement ces anneaux, on voit des solutions de continuité faisant communiquer le tissu cellulaire de la face antérieure de la trachée et la cavité trachéale.

Il y a eu perforation totale de la trachée à ce niveau et ouverture en ce point des branches de la thyroïdienne inférieure.

En sectionnant les grosses bronches on ne trouve rien d'anormal.

L'examen des viscères abdominaux relève l'existence de gommes.

Le foie, qui est volumineux, dur, a sa surface parsemée de brides cicatricielles et de plusieurs gommes dont les dimensions varient entre celles d'une noisette et d'un pois.

Ces gommes, au nombre d'une dizaine, sont à différents degrés d'évolution et siègent à la face antérieure de l'organe, près du hile, dans le parenchyme.

Dans les reins il n'existe que deux petites gommes dont l'une d'elles à la surface donne l'aspect d'un abcès, ou plutôt a suppuré.

Les capsules surrénales sont intactes. La rate est diffluente.

L'estomac a sa muqueuse ecchymotique par places. L'intestin grêle, le gros intestin, le mésentère, les organes génito-urinaires sont sains.

Examen histologique. — Des coupes pratiquées au niveau de l'ulcération trachéale montrent la structure histologique d'une gomme en nappe et surtout de nombreuses lacunes vasculaires gorgées de globules rouges.

Le processus pathologique a envahi toute l'épaisseur de la trachée.

L'examen fait des nodules du foie et des reins confirme également qu'il s'agit bien de gommes syphilitiques.

Dans le foie existe en outre une infiltration cellulaire portale et périportale en rapport avec une cirrhose embryonnaire.

L'examen des ganglions est négatif au point de vue des gommes. Nous n'avons pu examiner la région amygdalienne détruite par l'évolution même des gommes du vivant de la malade.

Épithélioma nasal; cancer colloïde de l'estomac avec métastases viscérales et miliaire péritonéale colloïde.

Par MM. GAUCHER, GASTOU et WEILL.

L'intérêt du cas que nous présentons est la coïncidence d'un épithélioma cutané et d'un cancer de l'estomac à type colloïde, généralisé à presque tous les viscères et n'ayant donné lieu à aucun signe clinique en rapport avec l'évolution néoplasique.

T..., 76 ans, ébéniste, entre le 19 décembre 1902 salle St-Louis, pour une affection dont le début remonte à 10 mois.

A cette époque, des traumatismes sur le nez auraient déterminé le développement d'une petite lésion papuleuse, puis ulcéreuse. Cette ulcération s'agrandit en surface et en profondeur, détruisant même les plans cartilagineux et osseux sous-jacents.

A l'entrée on constate sur la moitié droite du nez une ulcération à caractères épithéliomoteux typiques.

Sur la moitié gauche du nez, l'aspect des lésions ferait porter volontiers le diagnostic de syphilis. Le nez un peu effondré à la base, l'évolution rapide des ulcérations seraient peut-être en faveur de ce diagnostic.

Malgré l'absence de tout antécédent spécifique connu le malade est soumis au traitement mercuriel (injections de benzoate de Hg.).

Le traitement prolongé deux mois reste inefficace et les lésions continuent à évoluer.

Pas d'adénopathie cervicale.

La cachexie progressive entraîne la mort, sans complication apparente, le 9 juin 1903.

Autopsie, le 9 juin 1903. — A l'ouverture de l'abdomen, liquide abondant de coloration jaune louche.

Le péritoine viscéral, le mésentère, dans toutes les régions, sont tapissés de granulations blanchâtres les unes miliaires, les autres grosses comme un grain de chènevis ou un pois. Ces granulations sont particulièrement volumineuses au niveau du diaphragme. En ce point le péritoine est épaissi et a contracté des adhérences avec une masse volumineuse siégeant sur la face antérieure, la petite courbure, empiétant sur la face postérieure de l'estomac et englobant l'origine du duodénum.

Cette masse a les dimensions d'une tête fœtale. A l'ouverture de l'estomac elle apparaît d'apparence lardacée blanchâtre, épaisse de 3 centimètres environ et formant un anneau complet autour du pylore. De ce point elle s'étale sur les parois en formant des végétations bourgeonnantes. Vu de la cavité gastrique l'ensemble de la néoplasie représente une ulcération en entonnoir, rouge et saignante quoiqu'il n'y ait à sa surface aucun vaisseau largement ouvert. Dans les autres régions de l'estomac la muqueuse paraît saine.

Le foie contient plusieurs noyaux blanchâtres, mais situés à la surface et très petits; en rapport avec l'invasion péritonéale.

Autour de la rate il existe une périsplénite accentuée et de nombreuses granulations. La rate elle-même ne contient pas de néoplasies secondaires.

Les capsules surrénales présentent des masses blanchâtres occupant le tiers des capsules au bord supérieur.

Les reins sont volumineux, la substance corticale épaissie et congestionnée, mais sans noyaux apparents.

L'intestin grêle et le gros intestin sont normaux.

Les ganglions du mésentère sont hypertrophiés sans qu'on y trouve une dégénérescence microscopique apparente.

Les poumons sont très adhérents, carnifiés à la partie supérieure, surtout le droit, emphysémateux dans le reste de leur étendue; dans les deux et surtout le droit on voit de nombreux noyaux, blanchâtres, d'apparence caséeuse, rappelant des masses tuberculeuses, mais en réalité formés par la réunion d'une série de grains blanc jaunâtre donnant au toucher une dureté manifeste.

Tout autour de ces noyaux existe de la splénisation.

Les ganglions du médiastin sont volumineux et présentent les mêmes caractères que ceux du mésentère. Le pancréas est sain.

Rien au péricarde, rien au cœur, sauf une plaque d'athérome végétant et calcaire au-dessus d'une valvule aortique près de l'origine d'une coronaire.

L'*examen histologique* a démontré qu'il s'agissait d'un cancer colloïde. L'estomac, au point atteint, a ses parois épaissies par une tuméfaction con-

sidérable d'éléments fibro-élastiques formant des travées dont les unes contiennent des amas de cellules rondes ou polygonales volumineuses à noyau rond périphérique, dont les autres sont remplies d'un tissu granuleux, dense, sans structure, se colorant difficilement et formant des sortes d'amas nécrotiques.

La structure cellulaire des nodules du poumon, du foie, des capsules surrénales, du péritoine est identique à celle de l'estomac.

Il semble, d'après la structure histologique des différentes néoplasies, que l'invasion du cancer gastrique ait été brusque, récente et totale, les différents foyers métastatiques étant restés à la surface des viscères et n'ayant pas eu le temps d'évoluer dans la profondeur, la dissémination s'étant faite par la voie péritonéale.

Pyohémie viscérale cutanée et sous-cutanée; rein polykystique suppuré, abcès métastatiques généralisés.

Par MM. Gaucher, Gastou et Weill.

Il s'agit ici d'une véritable septico-pyohémie à allures chroniques, à manifestations cutanées et viscérales dont l'origine semble avoir été le rein gauche, ainsi qu'en témoignent l'histoire clinique du malade et l'étude anatomique des lésions.

M. Théodore, 39 ans, infirmier, entre le 16 mai 1903, salle Saint-Louis, pour des furoncles et abcès sous-cutanés multiples.

Les *antécédents* du malade sont les suivants :

Bronchites multiples dans le jeune âge.

Chancre mou du gland, en 1899, et bubon de l'aine gauche.

En 1900, blennorrhagie durant un mois environ. Trois mois après, tuméfaction du testicule gauche. Abcès et ouverture spontanée en 15 jours; fistule durant 3 mois.

La même année, furonculose diffuse.

De 1901 à 1903 et pendant 18 mois, atteinte de pelade débutant au cuir chevelu et accompagnée d'alopécie complète; étendue ensuite à la barbe dont elle entraîne la chute. Traité à Saint-Louis par le Dr Hallopeau (lotion parasiticide, crayon de chrysarobine).

Depuis 6 à 7 mois les poils repoussent décolorés et blancs.

Actuellement on constate sur tout le corps des lésions de grattage, des furoncles multiples, des abcès nombreux disséminés et de volume allant d'un grain de mil à une grosse noix.

Les cheveux, rares, mal répartis, blancs, la barbe courte, rare et blanche, l'état de misère physiologique et de dépression extrême du malade concourent à lui donner l'aspect d'un homme de 60 ans.

Au testicule gauche, deux noyaux d'induration, un à la queue, un à la tête de l'épididyme, sont les traces de l'orchite ancienne.

Les abcès sont incisés et pansés à sec.

Les jours suivants, l'état général devient plus mauvais. Le malade

souffre beaucoup, mais est trop faible pour exprimer ses souffrances. L'urine contient un peu d'albumine.

De nouveaux abcès se forment.

L'affaissement s'accentue et malgré une médication tonique, des injections de sérum artificiel, le malade succombe le 30 mai.

Autopsie. — Le corps est recouvert de foyers suppurés dont les uns sont superficiels, dont les autres sont profonds, ainsi que le démontrent des coupes de la peau pratiquées en différents points où existait la suppuration.

Dans plusieurs régions ces abcès en apparence superficiels communiquent avec de vastes foyers suppurés profonds décollant la peau, fusant vers la profondeur et atteignant les dimensions d'une noix et plus.

Il n'existe pas d'épanchement pleural, mais de nombreuses adhérences récentes à la partie moyenne des poumons, plus anciennes au sommet.

Les poumons présentent l'aspect des lésions de broncho-pneumonie et sont parsemés dans toute leur étendue, aussi bien aux sommets qu'à la partie moyenne et à la base, de petites cavernules remplies de pus, qui, à première vue, donnent l'impression de cavernes tuberculeuses mais qui, à l'inverse de celles-ci, sont irrégulières, fusent en quelque sorte et sont remplies de pus.

Les ganglions du médiastin sont volumineux, non caséeux. Le péricarde, le cœur sont normaux.

Le foie et la rate légèrement hypertrophiés, congestionnés, renferment de nombreuses cavités analogues à celles rencontrées dans le poumon.

Les capsules surrénales sont saines. Le pancréas également.

Le rein droit est entouré d'une coque cellulo-adipeuse épaissie. Il est volumineux, irrégulier, épaissi, double de volume, bosselé.

A l'ouverture on voit que ces bosselures correspondent à des kystes, sans communication apparente entre eux et au nombre d'une dizaine. Ces kystes sont corticaux et la substance corticale est réduite à l'état de paroi, alors que la substance pyramidale est presque complètement aplatie.

Ces cavités contiennent du pus. Il n'existe pas de dilatation de l'uretère. Il n'y a ni calculs ni autres modifications, sauf quelques petits abcès corticaux superficiels.

Le rein droit est très hypertrophié. Cette hypertrophie est liée à un épaississement considérable de la région corticale. A la surface de celle-ci existent de nombreux abcès, quelques-uns rappelant l'aspect des kystes de la néphrite interstitielle.

L'uretère est normal. De même la vessie. Le testicule n'a pas été examiné.

Les intestins, l'estomac, les centres nerveux sont sains.

L'*examen histologique* a montré dans le rein une atrophie complète de tous les éléments constituant la paroi des kystes. Cette paroi est formée de tubes aplatis bourrés des cellules d'infiltration, ou de tubes dilatés comblés par la prolifération de leurs cellules de revêtement et par des lymphocytes qui forment des amas interstitiels répartis un peu partout dans les coupes et sans systématisation apparente. Les glomérules sont aplatis, transformés en amas fibreux.

Dans tous les organes où l'on trouve des collections purulentes ainsi que

dans la peau on rencontre la même structure histologique. Les abcès sont de même nature que la suppuration rénale.

Ce sont des amas de lymphocytes auxquels se mêlent quelques rares polynucléaires. Autour d'eux existent une réaction vasculaire intense et, dans le foie, de la nécrose cellulaire et une dégénérescence granulo-graisseuse intense.

Si l'on s'en rapporte à la nature lymphocytique des abcès, à l'absence même dans les foyers cutanés de leucocytes polynucléaires prédominants, à la présence des kystes rénaux et des foyers lymphocytiques corticaux, il semble bien que ce soit le rein qui soit cause de la pyohémie généralisée et non la pyodermite qui ait occasionné la suppuration rénale.

Le secrétaire,

E. LENGLET.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acrodermatite.

De l'acrodermatite chronique atrophiante (Ueber Acrodermatitis chronica atrophicans), par K. Herxheimer et K. Hartmann. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXI, p. 57 et 255.

La maladie décrite ici sous ce nom commence par une infiltration qui se transforme lentement en atrophie de la peau. H. et H. ont observé 12 cas de cette affection, 8 hommes et 4 femmes. Ce qui frappe d'abord c'est la coloration rouge bleu, parfois rougeâtre ou brunâtre; ces nuances dans la coloration tiennent à la période de la maladie. Dans ces régions le tégument externe et le tissu sous-cutané sont amincis; la peau est légèrement plissée, semblable à du papier à cigarettes froissé ; le tissu graisseux sous-cutané a disparu. Les poils lanugineux sur les parties atrophiées de la peau sont complètement ou en grande partie tombés ; la sécrétion sudoripare est notablement diminuée; parfois il y a une légère desquamation; en général les parties atrophiées sont froides au toucher, les malades y éprouvent aussi une légère sensation de froid. Il ressort des cas observés par H. et H. qu'au début on observe une rougeur de la peau avec infiltration, autrement dit un processus inflammatoire. L'atrophie n'est donc ici que secondaire, tout à fait analogue à certaines variétés de syphilis et de lichen ruber, à la marche du lupus érythémateux discoïde, etc. ; cet état diffère donc de l'atrophie idiopathique pure de la peau.

L'affection a pour siège principal les extrémités terminales des membres, principalement des membres supérieurs. Ce sont la face dorsale des mains et les surfaces d'extension des articulations des doigts qui sont tout d'abord atteintes ; la maladie progresse ensuite en suivant une direction centrale. Après les mains et les doigts ce sont les coudes qui sont le plus ordinairement affectés, sur lesquels la peau paraît très grasse. Sur les membres inférieurs l'évolution est la même. Les muscles sous la peau malade ne sont pas atrophiés. Par de paresthésies; symptômes subjectifs très faibles, manquant le plus souvent ; sensibilité électrique normale.

Il existe dans la science une série de cas ayant en partie le même complexus symptomatique que cette affection qui se sont aussi transformés en atrophie sans qu'on ait rien noté de précis pour leur origine, sans que surtout on ait observé une période préliminaire d'infiltration.

L'examen histologique a montré que dans ces cas il s'agissait d'un processus inflammatoire dans les couches moyennes du derme, qui commence autour des vaisseaux et se transforme en atrophie. Dans le territoire de l'infiltration le nombre des fibres élastiques a diminué, toutefois elles ne sont pas altérées. Cette affection a une évolution lente, son étiologie est obscure, on ne sait rien de positif. H. et H. croient que l'atrophie idiopathique diffuse de la peau, l'érythromélie, l'atrophie en plaques de la peau sont identiques comme nature à l'acrodermatite chronique atrophiante.

A. Doyon.

Angiomes.

Des angiomes cutanés et de leur signification diagnostique (Cutaneous angiomata and their significance in the diagnosis of malignant disease. A statistical study based upon the observation of nearly 400 cases), par D. SYMMERS. *Medical News*, 27 décembre 1902, p. 1207.

S. étudie les angiomes miliaires séniles et montre que, contrairement aux idées de Leser et de Holländer, ces petites lésions n'indiquent nullement l'existence d'une tumeur maligne; que leur fréquente coïncidence est simplement due à ce que les deux ont leur maximum de fréquence dans la vieillesse. Il dit que cette lésion n'a été étudiée qu'en Allemagne et seulement dans ces dernières années, ignorant, comme du reste les auteurs qu'il cite, que Leser n'a fait que renouveler l'opinion soutenue par Velpeau, il y a 50 ans. W. D.

Asphyxie.

Asphyxia reticularis multiplex, par PRINGLE. *Dermatological Society of London*, 9 juillet 1902. *British Journal of Dermatology*, août 1902, p. 303.

Une femme de 33 ans présente sur la face dorsale des avant-bras, la face externe des bras, le dos, les fesses, l'abdomen et les cuisses, une éruption formée de taches pourprées de la grandeur de l'ongle, mélangées de taches d'une pâleur syncopale, avec œdème de la peau.

Les lésions ont débuté depuis 4 ans par les poignets où elles sont actuellement le mieux marquées. Elle a eu, à ce moment, un peu d'hémiparésie probablement hystérique. W. D.

Blastomycose.

Dermatite blastomycétique (Blastomycetic dermatitis in the negro), par C. GILCHRIST. *British medical Journal*, 25 octobre 1902, p. 1321.

G. rapporte une observation nouvelle de blastomycose chez un nègre. Début depuis 4 ans par un bouton suppuré ressemblant à un furoncle sur le côté droit de l'abdomen; de là s'est développée une vaste ulcération végétante papillomateuse, molle, suppurante qui a couvert tout le flanc droit. Par la pression on fait sourdre du pus par des orifices multiples; ce pus, examiné dans la potasse, montre de nombreuses blastomyces sous forme de corps ronds à double contour, de 12 μ de diamètre, quelquefois bourgeonnants. Peu après le début, sont survenus des abcès à marche lente au niveau du mamelon droit, dans l'aine droite et dans le dos. Plusieurs de ces abcès se sont ouverts et sont restés fistuleux. Le pus d'un abcès encore fermé a fourni des cultures pures de blastomyces; on n'en a pas trouvé dans le sang. Douleurs très modérées.

Guérison en 6 semaines par l'iodure de potassium.

G. passe en revue les nombreux faits déjà publiés et montre que la blastomycose offre surtout des analogies cliniques avec la tuberculose dont il est cependant facile de la distinguer. Les ganglions sont rarement intéressés et l'état général est indemne. Cependant dans 3 cas il y a eu généralisation et mort.

Les cultures fournissent un champignon filamenteux qui paraît assez variable.

Les faits décrits sous le nom de dermatite protozoïque sont évidemment des blastomycoses d'une variété particulière dans laquelle le parasite se multiplie par endosporulation, ce qui explique peut-être la plus grande malignité de ces cas. W. D.

Cancer cutané.

Sur les tissus enclavés dans les cancers de l'épithélium pavimenteux, particulièrement de la peau, avec remarques sur le stroma cancéreux (Ueber gewebliche Einschlüsse in Plattenepithelkrebsen, vornehmlich der Haut, nebst Bemerkungen über des Krebsgerüst), par K. Zieler. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LXII, p. 3 et 357.

Z. a fait des recherches sur 30 cancers de la peau et sur un cancer de la langue.

On trouve presque régulièrement des fibres élastiques, en quantité plus ou moins considérable, encastrées dans les masses épithéliales des cancers de la peau — entre les cellules épithéliales qui s'adaptent en partie à leur évolution.

Accidentellement la substance élastique peut être enclavée dans des cellules (dans des cellules cancéreuses et dans des cellules géantes de corps étrangers).

Les éléments élastiques encastrés proviennent en réalité du tissu fondamental; parfois même on peut reconnaître la disposition originelle.

Ces éléments sont détruits en première ligne par la zone marginale de l'infiltration inflammatoire, peut-être aussi par le stroma cancéreux; ils persistent souvent pendant un temps fort long après l'apparition du processus de dégénérescence. On ne rencontre pas en général de fibres élastiques de néoformation dans le stroma des cancers de la peau, mais on en a observé accidentellement d'une manière certaine dans des cancers à évolution très lente. Ces fibres néoformées peuvent se rencontrer dans le cancer lui-même.

On n'a pas trouvé de lésions de dégénérescence des fibres élastiques encastrées plus souvent ni plus caractérisées que sur les fibres élastiques de la peau environnante; on ne les a jamais observées quand elles manquaient ici. Même les fibres élastiques encastrées dans des perles cancéreuses calcifiées et donnant la réaction du fer ne sont pas le siège d'altérations; il en est de même des fibres élastiques contenues dans des cellules géantes.

L'enclavement des fibres élastiques n'a pas lieu par pénétration secondaire de ces fibres dans la masse cancéreuse, mais les cellules cancéreuses en prolifération les enveloppent. L'enclavement indique donc une pénétration active de la prolifération épithéliale dans le tissu conjonctif.

Pour les fibres gélatiniformes et leur évolution dans la prolifération cancéreuse il en est essentiellement de même que pour les fibres élastiques.

Seulement, en raison de leur plus faible résistance aux influences nocives, elles succombent beaucoup plus rapidement que les fibres élastiques. On les trouve donc plus rarement et elles manquent parfois complètement dans les masses cancéreuses, dans la nécrose, la dégénérescence hyaline, et la

calcification n'est pas plus nuisible à ces fibres qu'aux fibres élastiques.

Une néoformation de fibres gélatineuses se produisant tout d'abord d'une manière durable dans le stroma du cancer, il peut par suite survenir en certains points une pénétration active d'éléments de tissu conjonctif, quoique en général elle n'apparaisse que sous forme d'un enchevêtrement réciproque et à une période avancée. Plus rarement on trouve encastrés dans la masse cancéreuse des cartilages réticulés ou hyalins des fibres musculaires striées, des faisceaux nerveux, des canaux des glandes sudoripares, des fragments de poils et de glandes sébacées. Sur les glandes sudoripares on observe parfois une prolifération des masses cancéreuses qui s'infiltrent entre la couche épithéliale interne et la paroi.

L'examen des cas actuels par rapport aux classifications proposées a démontré l'utilité de l'histogenèse (Krompecher), c'est-à-dire la séparation des carcinomes à cellules basales consistant principalement en éléments fusiformes, sans kératinisation, des autres cancers de la peau. A. Doyon.

Érythromélie.

Érythromélie, par Ehrmann. *Gesellschaft der Aerzte in Wien*, avril 1902.

E. Homme de 40 ans, atteint depuis l'âge de 20 ans d'érythromélie. Au début il n'y avait que de la rougeur et de la tuméfaction de la jambe droite, actuellement le processus est déjà en grande partie arrivé à la période d'atrophie. Sur le pied seulement la rougeur et la tuméfaction persistent encore. La peau du bord de l'os iliaque et de la grande convexité de la région fessière, de la région inguinale jusqu'au-dessus des malléoles, est mince comme du papier et le pannicule a disparu. Dans ces régions la peau miroite du jaune brun au blanc bleuâtre et suivant la position du membre elle est soit tendue au-dessus des muscles, soit finement ridée, et peut être facilement soulevée. Les veines sous-cutanées paraissent en connexion étroite avec la peau, leur réseau est très apparent, très abondant et forme des mailles très régulières. La peau au-dessus des veines est tellement amincie qu'on peut l'enfoncer dans leur lumière; si on sent avec le doigt la direction des veines on a une impression analogue à celle qu'on aurait le long d'un sillon.

E. fait remarquer que la dénomination d'érythromélie, choisie par Pick, pour cette dermatose, ne se rapporte en réalité qu'à la première période. Jadassohn a indiqué l'analogie de cette maladie avec l'anethodermie érythématode qu'il a décrite et qui s'accompagne d'atrophie. Le cas actuel se distingue des autres en ce que les lésions y sont symétriques, tandis qu'ici elles sont unilatérales. La sensibilité est conservée dans tous les territoires d'irritation, l'hyperesthésie contre l'électricité faradique ne paraît être provoquée que par la nature de la peau, non par une maladie nerveuse.

E. signale la grande ressemblance, voire même la concordance avec l'atrophie idiopathique de la peau qui, comme la sclérodermie, commence par une période inflammatoire hyperhémique. Les deux affections ne tirent leur nom que d'une seule période et la dénomination d' « eritema atrofizzante » de Pellizzari paraît préférable pour l'atrophie idiopathique de la peau.

Neumann fait remarquer que ce cas est un nouveau paradigme apporté au

tableau morbide qu'il a publié. Il rappelle que les processus décrits par quelques auteurs sous le nom d'érythromélie se rapprochent cliniquement et anatomiquement de ceux bien caractérisés de l'atrophie idiopathique de la peau, de sorte qu'il croit que pour le moment il n'y a pas lieu de chercher à établir des limites nettes et précises entre les deux affections et d'indiqner minutieusement les constatations de chaque cas.

Le groupe tout entier des affections de la peau qu'on désigne sous le nom d'érythromélie ne se distingue que graduellement de l'atrophie idiopathique de la peau. Les caractères cliniques sont presque identiques, à savoir l'amincissement très accusé de la peau, la mobilité de ses couches supérieures, la faible desquamation et surtout le quadrillage qui donne à cette maladie une certaine ressemblance avec l'ichthyose simplex. L'histologie montre que la fin du processus qui cliniquement se traduit par de l'atrophie, est précédée par une inflammation à marche lente qui se déroule principalement dans les couches supérieures du derme et amène d'une part la disparition et l'atrophie du corps papillaire, de l'autre provoque l'hypertrophie et la sclérose du tissu conjonctif de nouvelle formation ainsi que du tissu élastique du derme. La sclérodermie n'a aucun rapport avec cette affection.

Weinlechner a vu une femme d'âge moyen avec contracture des quatre membres dont la peau paraissait devenue trop courte. Cause inconnue.

Lang fait remarquer que l'atrophie idiopathique de la peau, si elle n'est pas compliquée d'une autre affection, n'amène jamais la raideur des articulations.

Kreibich dit que chez les personnes très âgées, notamment chez les femmes, à la suite de l'atrophie sénile, il se développe un état de la peau qui entraîne la raideur de l'articulation tibio-tarsienne. A. Doyon.

Folliculite du nez.

Folliculite exulcérante serpigineuse du nez (Kaposi) (Ueber Folliculitis (Acné) exulcerans serpiginosa nasi (Kaposi), par E. Finger. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1902, p. 253.

Jeune homme de 20 ans. Sur le bord de la narine droite, ulcération qui avait gagné la muqueuse et la lèvre supérieure. Cette ulcération était limitée par un liséré rouge inflammatoire avec bord taillé à pic; elle était recouverte d'une croûte d'un brun jaune au-dessous de laquelle on voyait des granulations purulentes, flasques, bosselées. Dans son voisinage immédiat, il y avait de nombreuses granulations rouges de la grosseur d'une tête d'épingle, dont quelques-unes étaient recouvertes d'une croûtelle jaune friable. Cette ulcération saigne très facilement et abondamment au plus léger contact, elle est très douloureuse.

Sous l'influence d'une pommade boriquée, l'ulcération primitive s'est assez rapidement cicatrisée en laissant une cicatrice lisse. Dans la zone marginale inflammatoire il se produisit plusieurs papules rouges de la grosseur d'une tête d'épingle qui se recouvrirent rapidement de croûtes. Les papules cautérisées avec le crayon de nitrate d'argent guérirent rapidement en laissant de petites cicatrices. L'infiltrat qui entourait l'ulcération primitive ainsi que la zone inflammatoire disparurent et il ne survint plus de nouvelles poussées de papules.

L'examen histologique d'un petit fragment de peau montra qu'il ne s'agissait que d'un processus purement inflammatoire. On trouva différents microorganismes, principalement des amas de cocci, mais pas de bacilles tuberculeux. A. Doyon.

Furonculose.

Le traitement de la furonculose (Behandeling van de furunculosis), par S. Mendes da Costa. *Rapport du Cercle medical d'Amsterdam*, 24 novembre 1902.

M. de C. croit que la levure de bière peut favoriser une guérison rapide. Après avoir mentionné l'emploi du calco-sulfate, du bismuth, du menthol, de la magnésie, de l'arsenic, M. de C. dit que le traitement local a plus d'importance que le traitement interne parce que l'étiologie dominante vient du dehors.

M. de C. conclut :

1° Si le furoncle est au début, il faut un traitement abortif, soit par le thermocautère, soit par les courants de haute fréquence ;

2° Si l'on ne peut pas agir de la sorte, il convient d'appliquer des emplâtres, soit à l'acide salicylique, soit au mercure, ou de faibles solutions alcooliques antiseptiques ;

3° S'il y a déjà de gros furoncles, on peut faciliter le ramollissement des phlegmons en combinant l'emploi des emplâtres avec les pansements tièdes humides ;

4° En cas de danger, il faut enlever le furoncle ou le détruire totalement par le thermocautère. J.-A. v. d. Wijk.

Hydroa vacciniforme.

Hydroa vacciniforme, par Eddowes. *Dermatological Society of Great Britain and Ireland*, 24 avril 902. *British Journal of Dermatology*, juin 1902, p. 225.

Une fillette de 6 ans a, depuis 3 ans, chaque été une attaque qui débute à Pâques et dure toute la saison chaude. L'éruption occupe uniquement la face et le dos des mains. Les lésions débutent par une petite papule rouge qui grandit, forme une élevure œdémateuse d'aspect urticarien ; celle-ci s'ombilique, l'épiderme se soulève en masse, forme une croûte jaune, impétigineuse qui en tombant laisse une cicatrice. On trouve en ce moment des lésions à tous les stades de leur évolution. Considérant que la nécrose paraît due à l'œdème cutané, Eddowes propose d'inciser l'élevure au début pour diminuer la tension.

L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'une inflammation œdémateuse et nécrosante débutant dans les parties supérieures du derme et atteignant l'épiderme secondairement. W. D.

Kraurosis vulvæ.

Kraurosis vulvæ de la femme compliquée d'ulcus rodens (Kraurosis vulvæ der mit Ulcus rodens complicirt war), par Kreis. *Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte*, 1902.

Femme de 42 ans, mariée depuis 7 ans, quatre accouchements

normaux, mais chaque fois avec déchirure du périnée. Époques régulières. Depuis plusieurs années, prurit vulvaire. Il y a 4 ans, extirpation d'une petite tumeur sur la grande lèvre du côté gauche ; il y a 18 mois, nouvelle tumeur, douloureuse cette fois, au voisinage du clitoris, peu après excoriation et augmentation du prurit. Au moment de l'entrée de cette malade à l'hôpital elle présente une atrophie très prononcée des organes génitaux externes, les poils du pubis sont très clairsemés, le clitoris a presque complètement disparu, les petites lèvres manquent. L'entrée du vagin est très rétrécie et d'aspect blanchâtre. La peau est fendillée, dure et recouverte de petites ulcérations. Les ganglions inguinaux du côté gauche sont durs. Les organes génitaux internes sains. L'examen microscopique de la tumeur, de l'ulcère et de la peau atrophiée montre une hypoplasie notable de l'épiderme, principalement du réseau de Malpigui, l'absence des glandes sudoripares et sébacées, au voisinage et à la base de l'ulcère des lésions cancroïdiennes typiques. K. pense que dans le kraurosis vulvæ l'atrophie et la rétraction des tissus sont précédées d'une période d'hypertrophie et d'hyperplasie et que tout le processus a un caractère inflammatoire. Peut-être le prurit contribue-t-il au développement de cette affection? La malade avait l'habitude de laver fréquemment l'ulcère avec la décoction de prêle, plus tard avec une solution concentrée d'alun; il est possible que l'irritation ainsi produite ait contribué à transformer une plaie primitivement bénigne en une lésion d'un caractère malin. A. Doyon.

Macroglossie.

Macroglossia fibromatosa, par Abbott et Shattock. *Pathological Society of London*, 21 octobre 1902. *British medical Journal*, 25 octobre 1902, p. 1343.

La malade est une fillette de 4 ans, la dernière d'une famille de 7 enfants dans laquelle on ne remarque aucune anomalie.

Peu de temps après sa naissance on a remarqué le volume anormal de l'oreille gauche et de la langue, puis ces lésions ont graduellement augmenté. Actuellement la langue est énorme, saillante hors de la bouche et son augmentation de volume porte uniquement sur le côté gauche où l'on sent des tumeurs mal limitées. Le côté gauche de la face est bouffi, un peu parésié et présente des bouffées congestives fréquentes. L'oreille est très grosse et molle. Toute la région sous-maxillaire gauche est occupée par une grosse tumeur diffuse molle où l'on sent des nœuds et des cordons.

Par une première opération on a enlevé la plus grande partie de la tumeur linguale. Le tissu musculaire est dissocié par un plexus formé par les nerfs augmentés de volume et sinueux. Une seconde opération a permis d'extraire la tumeur du cou qui était formée d'un enchevêtrement de cordons blanchâtres transparents. A la suite de l'opération il est resté une paralysie faciale, de la bouffissure et de la congestion de la face.

La tumeur était formée de tissu conjonctif fin développé dans les gaines des nerfs. Tous les nerfs de la région étaient atteints : facial, hypoglosse, lingual, diverses branches du trijumeau et du plexus cervical superficiel. W. D.

Pemphigus.

Pemphigus miliaire circiné, par WEIDENFELD. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 22 octobre 1902.

W. présente un enfant de 5 ans, atteint d'un pemphigus miliaire circiné. Tout le dos et une grande partie du thorax sont envahis par des foyers pigmentés qui sont le siège de nombreuses vésicules, de la grosseur d'une tête d'épingle, remplies d'un liquide clair comme de l'eau, légèrement trouble, voire même déjà purulent. Ces vésicules sont disposées en petits groupes ou en arcs de cercle. Le bord de ces grands foyers pigmentés ainsi que celui de plusieurs plaques plus petites, plus larges qu'une pièce de deux francs, qui se trouvent sur les membres, présentent un liséré de bulles légèrement saillant de deux millimètres de largeur; à sa limite interne le derme en voie d'exfoliation est mis à nu et est d'un rouge vif brillant. Quelques foyers en voie d'exfoliation existent aussi sur les deux bras. Le processus progresse si rapidement qu'on pourrait facilement constater dans ces derniers temps le passage du pemphigus miliaire en pemphigus foliacé. Ce qu'il y a de plus remarquable dans ce cas c'est l'âge du malade.

KREIBICH croit que ce malade est le plus jeune chez lequel on ait observé le pemphigus vrai des adultes. Les autres variétés de pemphigus que l'on rencontre plus fréquemment chez les petits enfants rentrent dans l'impetigo contagiosa, d'après leur évolution clinique et l'examen bactériologique.

MRACEK a récemment traité un enfant qui vint au monde avec une ichthyose grave et eut, à l'âge d'un an, quelques bulles rapidement purulentes. Actuellement, au bout de quatre autres mois, il a de nouveau de la fièvre et une éruption bulleuse. Les bulles, en partie de la grosseur d'une noix, guérirent par des bains locaux détersifs ; toutefois il se forma de nouveau des bulles entre les amas épais de la peau ichthyosique, elles récidivaient toujours avec de la fièvre et guérissaient après la chute de l'épiderme. Cette affection fut regardée comme un pemphigus, tandis que M. la considéra comme une irritation de la peau macérée par une infection locale.

NEUMANN rappelle que Matzenauer a observé, dans l'hospice des enfants trouvés de Vienne, pendant une période de dix ans, une grande série de ces cas, tandis que le pemphigus est toujours une affection rare. Il a aussi démontré les différences cliniques et bactériologiques du pemphigus d'avec cette variété d'impetigo contagiosa. Mais la limite de l'âge n'est pas suffisante. Il y a aussi une variété de pemphigus (non syphilitique) chez les enfants qui ne se manifeste pas sous forme de bulles mais sous celle d'un pemphigus serpigineux, principalement sur le cuir chevelu et sur le tronc et se termine rapidement par la mort. A. DOYON.

Pigment cutané.

Recherches sur le pigment de la peau et de l'urine durant la grossesse (Onderzoekingen over 't pigment der huid en de urine gedurende de zwangerschap), par G. J. WYCHEL. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1902, n. 10, p. 73.

W. a trouvé dans la peau de deux femmes enceintes du pigment ferrugineux. Il en a constaté l'existence dans l'alcool qui a servi pour la fixation

de la peau extirpée, ainsi que sur les coupes microscopiques. Le pigment occupait l'épiderme et les couches les plus superficielles du derme.

Dans le derme, le pigment formait des foyers de granulations qui parfois touchaient les cellules cylindriques. Dans l'épiderme, les granulations pigmentaires se groupaient autour et dans l'intérieur des épithéliaux, formant dans le stratum granulosum une couche continue. Pour le rechercher dans la peau il s'est servi comme réactifs du sulfure d'ammoniac, et de l'acide chlorhydrique avec le ferricyanure de potassium. Pour la recherche dans l'urine, il s'est servi de la réaction d'Ilynski (nitro-β-napthol). Il tire de ses recherches la conclusion que l'urine de femmes enceintes contiendrait une plus grande quantité de fer que l'urine de femmes non enceintes, vivant du reste dans les mêmes conditions, en particulier pour ce qui concerne la nourriture. J. A. v. d Wijk.

Psorospermose folliculaire.

Ein Fall von Darier'scher Krankheit, par T. Schwab. *Inaugural Dissertation*, Fribourg-en-Brisgau, 1902.

S. décrit très en détail, histologiquement et cliniquement, un cas de cette dermatose dont il résume les points les plus importants :

La maladie de Darier est certainement une affection distincte et indépendante de toutes les autres dermatoses connues.

Outre les symptômes cliniques, il faut avoir recours aux recherches histologiques pour fixer le diagnostic.

On trouve ici, à côté des caractères tout à fait spéciaux typiques de cette affection d'hyperkératose et de parakératose, les éléments qui ont été désignés sous le nom de corps ronds et de grains, disposés et groupés d'une manière particulière et en proportion variable. Il est impossible d'établir avec une certitude absolue la nature de ces éléments, toutefois bien des raisons militent en faveur de cellules épithéliales modifiées. Dans d'autres maladies, on ne trouve pas ces éléments disposés et groupés de la même façon.

La cause de cette maladie est tout à fait obscure ; y contribuent certainement pour une part des influences héréditaires ; elle ne paraît pas contagieuse, bien qu'il y ait des motifs d'admettre l'hypothèse d'une origine parasitaire.

Cette dermatose ne met pas la vie en danger, elle ne présente même que de légers inconvénients pour les malades. Les végétations décrites par Darier sont secondaires et n'ont rien de commun avec le tableau typique de la maladie.

La thérapeutique est jusqu'à présent restée impuissante.

Quant au nom à lui donner, S. se rangerait à l'avis de la plupart des auteurs, et l'appellerait maladie de Darier, car le nom de psorospermose n'est pas jusqu'à présent justifié, elle n'est folliculaire que dans un petit nombre de cas, et il ne faut considérer les végétations que comme des complications accidentelles. Il n'y a donc pas lieu de conserver le nom donné par Darier de psorospermose folliculaire végétante. A. Doyon.

REVUE DES LIVRES

Syphilis et Déontologie, par Georges Thibierge, in-8°, xi, 296 p. Paris, 1903. Masson et Cie, éditeurs.

Le premier mérite de l'auteur de cet ouvrage remarquable est d'avoir reconnu qu'il était urgent de parler en termes clairs sur la déontologie syphiliologique aux médecins praticiens, qui ne sont pas, tous, également prêts à faire face aux difficultés extraordinaires, et toujours particularisées, que la syphilis soulève à chaque pas. Nulle autre maladie, en effet, si ce n'est, peut-être, la lèpre, ne présente pour le médecin une égale complexité de devoirs stricts à remplir envers le malade, la famille, les collectivités — secret professionnel; hérédité; mariage ; nourrices et nourrissons; prophylaxie publique et privée, etc., etc.

En dépit des inspirations de sa conscience, de ce que lui a appris la tradition médicale, et des prescriptions de la loi qui ne lui sont pas toujours familières, le praticien, obligé de répondre ferme, ou d'agir d'urgence, est souvent dans le plus extrême embarras.

Celui qui aura lu les chapitres si clairs et si précis écrits par l'auteur, ou qui sera en mesure de les consulter au moment opportun, trouvera sa tâche singulièrement simplifiée.

Plusieurs des sujets divers traités dans le livre de M. Thibierge avaient déjà été largement élucidés par l'École française, particulièrement par Tourdes, Dechambre, et par deux maîtres incomparables, Brouardel et Alfred Fournier; l'auteur en utilisant leurs travaux leur a rendu la haute justice qui leur est due.

I. — La base de l'étude entière repose sur le grand principe du secret professionnel qui est absolu, et sur la mise en pratique des prescriptions légales en matière de responsabilité civile, au cas de transmission de la syphilis. Ce dernier point, qui n'a jamais été écrit d'une façon précise, a été, par M. Thibierge, magistralement rédigé d'après les arrêts de justice et représente, avec la plus parfaite exactitude, la doctrine juridique actuelle sur la matière.

Indépendamment des questions relatives à la responsabilité des parents envers les nourrices infectées par leurs enfants, et à celle des administrations hospitalières vis-à-vis des nourrices, il y a la responsabilité du médecin envers celles qu'il n'a pas prémunies contre la contagion.

II. — Ces préliminaires établis, l'auteur entre dans l'exposé du sujet. — *Faut-il faire connaître à un syphilitique qu'il est atteint de syphilis?* Cette question est des plus complexes tant les conditions spéciales aux divers cas sont variables à de très nombreux titres. Il est des cas où on ne doit pas le faire connaître, particulièrement chez les femmes, mais aussi chez les hommes parce que la conjointe peut être la coupable, et que la paix du ménage pourrait être compromise ; ou encore, chez certains sujets névropathes, impressionnables ; il y a toute une psychologie du syphilitique observé au moment où il apprend qu'il est infecté. Il sera d'autant plus

nécessaire au médecin de s'imprégner des principes si nettement exposés par l'auteur, que l'idée du suicide naît immédiatement chez un grand nombre de sujets, pour des raisons multiples, et en particulier, mais non exclusivement, chez ceux qui sont à la veille de contracter mariage. Il serait difficile de faire une statistique réelle du suicide chez les syphilitiques récents — suicide sur lequel Alfred Fournier a, récemment, attiré l'attention de l'Académie de médecine; — mais nous n'hésiterions pas à affirmer que le nombre réel de ces suicides est supérieur à celui dont on peut faire la preuve, plusieurs d'entre eux étant méconnus ou cachés, dans leur cause. Nous ne saurions trop engager nos confrères à ne jamais perdre de vue un instant ces éventualités, et à faire tous leurs efforts pour les écarter.

III. — Après un court chapitre sur la *syphilis chez les jeunes gens*, à qui on doit conseiller d'informer leur père de la maladie dont ils sont atteints, T. aborde la grosse question du *mariage des syphilitiques*. Cette question doit être divisée et examinée même avant tout projet de mariage — conditions d'ancienneté de la maladie, de longueur du traitement — contamination possible du conjoint et des enfants — période d'inactivité de la syphilis. Et aussi — élément que tous les auteurs avaient négligé jusqu'ici — état personnel du sujet, qui ne doit pas apporter dans le ménage une syphilis grave, une menace de localisations nerveuses ; c'est-à-dire qu'il y a nécessité d'apprécier, non seulement la gravité de la syphilis, mais encore les prédispositions morbides qui l'aggravent.

Un projet de mariage concernant un syphilitique de sa clientèle met le médecin en présence des plus grandes difficultés ; là, plus que jamais, il est astreint au secret professionnel le plus absolu, et il ne doit jamais donner de renseignements sur son client, et même, s'il est spécialiste, ne jamais faire connaître le nom des personnes à qui il a donné des soins.

Le chapitre VI — *Les fiancés syphilitiques* — devra être lu avec un soin particulier ; voici sa conclusion : « En somme, en présence d'un fiancé syphilitique, le médecin n'aura qu'une règle de conduite, l'intransigeance, qu'un principe à formuler : « Abstiens-toi ». Ajoutons que, dans ces conjonctures souvent angoissantes, le médecin devra faire appel à toute sa sollicitude, et penser au suicide chez les syphilitiques, sur lequel nous avons attiré tout à l'heure l'attention des médecins.

IV. — *La syphilis dans le mariage* soulève d'autres questions : d'abord la prophylaxie — suspension des rapports conjugaux ; — puis la conduite à tenir vis-à-vis du conjoint — le plus souvent la femme — auquel T. conseille d'avouer le plus souvent possible, plutôt que de la leurrer, et de lui laisser l'occasion de découvrir, à la fois, la maladie et les mensonges qui lui ont été faits.

La syphilis et le divorce suscitent une série de questions de droit, sur lesquelles la jurisprudence a prononcé. T. résume tous les jugements qui ont fixé cette jurisprudence, et montre comment, et à quelles conditions, la syphilis est une cause de divorce ; puis il examine quels conseils le médecin doit donner aux époux qui sont tentés d'invoquer la syphilis du conjoint comme cause de divorce, conseils qui sont, ordinairement, de s'abstenir

d'invoquer cette cause; et enfin il indique la nécessité de refuser un certificat à l'époux contaminé qui en fait la demande.

V. — Alfred Fournier a tracé de main de maître les grandes règles relatives aux *nourrissons syphilitiques*, à *la nourrice* avant et après la contamination, et T. a résumé, dans le chapitre IX, la conduite précise à suivre par le médecin dans ces circonstances si souvent complexes et compliquées.

Le chapitre X, consacré par T. aux *nourrices syphilitiques*, est entièrement nouveau; ces nourrices sont plus nombreuses qu'on ne pourrait se l'imaginer, même dans les bureaux de placement surveillés par la police, et les questions qui se présentent à cet égard dans la pratique n'avaient pas été étudiées par les auteurs.

VI. — On lira avec grand profit le chapitre XI qui traite des *domestiques syphilitiques* — questions de prophylaxie familiale et de secret professionnel strict vis-à-vis des maîtres; — et l'on trouvera une documentation indispensable dans le chapitre XII, relatif *aux ouvriers et employés syphilitiques* — responsabilité civile dans certaines industries (verriers), où il est nécessaire de prendre des mesures spéciales de prophylaxie, mais en dehors desquelles le médecin ne doit jamais faire connaître au patron la syphilis de ses ouvriers.

VII. — Dans le chapitre XIII, T. traite la question sociale si digne d'attention des *syphilitiques dans les hôpitaux*; dans les salles et aux consultations, ils ont droit, de la part du médecin, à autant d'égards que les clients proprement dits, droit au secret médical, et il y a obligation, pour le chef de service, de faire respecter ce secret par les élèves.

VIII. — La lecture du chapitre XIV est indispensable pour les *médecins attachés aux sociétés de secours mutuels*, qui y trouveront, prévus et précisés, les problèmes multiples, et les plus délicats, dans lesquels l'exécution du secret médical doit être rigoureusement poursuivie.

IX. — Dans le chapitre XV est exposée la question de la *transmission de la syphilis par les instruments d'opération ou d'exploration*, et la nécessité d'instituer les précautions les plus absolues, sous peine d'engager la responsabilité du médecin qui ne les a pas prises. Conduite à tenir en présence d'un cas de syphilis d'origine opératoire, à l'égard de l'opérateur.

X. — Le chapitre XVI soulève la question des *médecins syphilitiques* — obligation de suspendre l'exercice de leur profession pendant la durée de la période contagieuse, ou au moins de supprimer dans cet exercice tout ce qui pourrait être un danger de contamination. De même pour les *sages-femmes*. Le médecin qui confie à une sage-femme une cliente syphilitique doit avertir cette sage-femme, qui est également astreinte au secret professionnel.

XI. — En résumé, le livre de M. Thibierge est, au titre le plus élevé, un livre de pratique, et l'auteur en l'écrivant a rendu à l'exercice de la médecine un service de premier ordre. Le lecteur y trouvera les faits particuliers exposés en grand nombre, avec leur solution précise et nette toutes les fois où il y en a une précise. La place de cet ouvrage est non seulement dans la bibliothèque des spécialistes et dans les bibliothèques spéciales, mais encore sur la table de tout médecin, et dans toutes les bibliothèques médicales publiques. ERNEST BESNIER.

Recherches sur un coccus polymorphe hôte habituel parasite de la peau humaine, par A. Cedercreutz. *Thèse* de la Faculté de médecine d'Helsingfors. Paris, 1901.

Cet important et consciencieux travail résume une série considérable de recherches faites sur la peau saine ou malade sous la direction de Sabouraud.

C. arrive à cette conclusion que la flore constituée par les cocci de la peau humaine est infiniment moins complexe que ne l'ont supposé nombre de dermatologistes; ce qui a induit ceux-ci en erreur, c'est qu'il existe habituellement sur la peau humaine un coccus apte à de grandes variations, tant comme aspect et comme caractères des cultures que comme morphologie de ses éléments.

Les variations dont est capable ce coccus, peuvent jusqu'à un certain point être dirigées, en variant le milieu de culture, mais les conditions héréditaires jouent aussi un certain rôle dans leur production. Sur gélose ordinaire, des cultures peuvent passer par tous les tons depuis le blanc laiteux jusqu'au jaune doré, et sur gélatine elles peuvent être jaunes, presque jaune serin.

Ce coccus se développe bien sur la plupart des milieux usités en bactériologie, mais préfère les milieux légèrement acides ou neutres aux milieux franchement alcalins. Sa température optima est de 30 à 40°, il se développe plus lentement à la température du laboratoire et ne se reproduit plus au delà de 60°.

Ses cultures se développent lentement sur la gélatine à 20°, elles ne liquéfient pas la gélatine. Ensemencé dans la gélatine maintenue liquide à l'étuve, ce coccus n'enlève pas à la gélatine la faculté de se solidifier quand elle est placée à la température du laboratoire, et cela même au bout d'un temps considérable. Ce coccus ne coagule pas le lait ou ne le coagule qu'au bout d'un temps très long. Dans le bouillon aérobie, il ne produit pas de culture visible, mais y reste longtemps vivant.

Ce coccus peut revêtir les formes morphologiques les plus variées: celle de points de volume très variable, celle de bacilles allongés à extrémités arrondies, rétrécis ou non au milieu, celle de diplocoques à éléments égaux ou inégaux ronds ou allongés, celle de tétrades de forme et de volume variables. Les formes les plus volumineuses semblent douées d'une résistance plus grande que les autres, et se montrent surtout dans des conditions peu favorables à la culture.

Observé en gouttes suspendues, ce coccus ne présente pas de mouvements browniens.

Dans les préparations faites avec des cultures jeunes, ses éléments ne se décolorent pas par le procédé de Gram.

Ce coccus est très peu pathogène pour les cobayes, les souris et les lapins.

Inoculé dans les follicules pilaires de l'homme, il produit des folliculites qui guérissent facilement. Dans le pus des lésions, les cocci sont habituellement englobés par les leucocytes et se décolorent alors plus ou moins rapidement par le procédé de Gram.

La question des rapports entre ce coccus et le staphylocoque doré ne peut pas encore être définitivement tranchée.

Le morocoque de Unna (staphylococcus cutis communis de Sabouraud) est ou bien ce coccus polymorphe, ou est dû à une symbiose extraordinairement étroite entre ce coccus et un petit coccus à cultures blanches (staphylocoque?).

Plusieurs dermatologistes ont décrit avec plus ou moins de détails des cocci qui, certainement, sont identiques à ce coccus polymorphe. Class l'a décrit comme l'agent pathogène de la scarlatine. Le prétendu parasite de la syphilis cultivé et décrit par von Niessen a les plus grandes ressemblances avec lui.

Le grand diplocoque de l'urèthre normal, de Heiman, paraît devoir être identifié avec lui, de même le micrococcus tetragenes de Gaffky, et probablement le micrococcus ureæ de Leube et la merista ureæ de Praszmowski.

G. T.

Le Gérant : Pierre Auger.

Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.



Fig. 1

Fig. 2

Masson & Cie, Editeurs



TRAVAUX ORIGINAUX

L'HISTO-PATHOGÉNIE DU PSORIASIS

Par le Dr **G. Verrotti**, assistant.

(Travail de l'Institut dermosyphilopathique de l'Université R. de Naples, dirigé par le Professeur T. de Amicis.)

(*Avec 3 planches en chromolithographie.*)

Quand on jette un regard sur les nombreuses recherches histologiques concernant le psoriasis, on peut affirmer que, en ce qui concerne l'entité des altérations en particulier, les divergences, quoique variées et multiples, se rapportent simplement au degré plus ou moins considérable assigné à telle ou telle particularité histologique.

Si on cherche à les résumer, on peut dire que, pour ce qui est de l'*épiderme*, les divergences concernent les points suivants :

a) Les troubles du processus de kératinisation sont-ils qualitatifs (Auspitz, Thin, Robinson, Unna, Rémy, Riess, Pecirka, Besnier) ou quantitatifs (Suchard, Vidal, Leloir, Rindfleisch, Loëwe, Jamieson, Mantegazza) ?

b) Le stratum lucidum est-il normal (Sellei) ou aminci (Rosenthal) ou hypertrophié (Loëwe, Campana, Schron) ?

c) Le stratum granulosum est-il normal (Loëwe), ou hypertrophié (Neumann, Ranvier), ou a-t-il disparu ou est-il inégalement réparti (Suchard, Campana, Cornil, Pecirka, Leloir, Kromayer, Schutz, Mantegazza) ?

d) Les lésions dégénératives consécutives aux lésions prolifératives sont-elles nulles ou peu prononcées (Robinson, Jamieson) ou précoces et notables (Mantegazza) ?

e) L'infiltration leucocytaire des couches cornées est-elle en rapport avec l'intensité des lésions dermiques (suivant la majorité des auteurs), ou avec l'acuité et l'extension des lésions épidermiques (Mantegazza) ?

f) Les cellules basales contiennent-elles du pigment (Sellei) ou n'en contiennent-elles pas (Bosellini) ?

En ce qui concerne le *derme*, les divergences portent sur :

a) L'allongement des papilles, qui pour quelques-uns est uniquement apparent et factice et dû à l'accroissement des cônes interpapillaires (Majocchi, Mantegazza, Szirki, etc.), est réel pour d'autres (Campana, Bignone, Kaposi, Weyl, Thin, etc.).

b) L'importance plus considérable donnée soit à la vaso-dilatation du réseau superficiel du derme (Polotebnoff), soit à l'infiltration cellulaire périvasculaire (la majorité des auteurs);

c) La participation du système lymphatique (œdème du derme), niée par Kromayer, admise par Jamieson, Neumann, Riess, Auspitz, Mantegazza, et constituant le fait le plus important pour Schütz ;

d) L'état du réticulum élastique, qui est normal d'après Mantegazza, hypertrophié d'après Schütz ;

e) L'état des terminaisons nerveuses qui ne présentent pas d'altérations d'après Mantegazza et sont atteintes de périnévrite et de névrite interstitielle d'après Oro et Mosca.

Si on excepte les divergences qui ont trait à des modalités histologiques que quelques observateurs ont notées, que d'autres n'ont pas remarquées ou ont considérées comme négligeables, la plus grande partie des auteurs sont d'accord pour admettre une hyperplasie du corps muqueux de Malpighi avec une anomalie du processus de kératinisation (parakératose), et un état hyperhémique de la couche papillaire et sous-papillaire, avec infiltration cellulaire périvasculaire : ce qui, en réalité, n'est que la confirmation histologique de cette constatation clinique, que le psoriasis se traduit par une production de squame reposant sur une base hyperhémique.

Mais les recherches des auteurs ont eu moins pour but de relever et d'énumérer les lésions histologiques, que de résoudre la question suivante, à laquelle est étroitement liée la question de la pathogénie de cette affection : la lésion initiale, dans le psoriasis, est-elle celle du derme ou celle de l'épiderme ?

Le plus grand désaccord règne à ce sujet. La question a été diversement résolue.

Si on en excepte Brocq, qui ne se prononce pas sur la localisation anatomique de la lésion initiale, tous les observateurs sont divisés en deux camps.

L'un comprend ceux qui admettent l'antériorité des lésions dermiques (Bazin, Weyl, Pototebnoff, Kaposi, Vidal et Leloir, de Amicis, Campana, Gaucher, Neumann, Rindfleisch, Kopytowski, Kuznitzky, Sellei).

L'autre comprend ceux qui admettent l'antériorité des lésions épidermiques (Auspitz, Thin, Hardy, Robinson, Jamieson, Unna, Rémy, Riess, Pecirka, Besnier, Rosenthal, Mantegazza, Majocchi, H. Piffard, Neisser), et considèrent la maladie comme un trouble trophique primitif de l'épithélium cutané.

Suivant une troisième opinion, qui a été formulée par Kromayer, les lésions du corps papillaire du derme et celles de l'épiderme marchent parallèlement, parce que le corps muqueux de Malpighi et le corps papillaire forment, d'après cet auteur, un seul et même organe.

L'antériorité des altérations dermiques s'appuie spécialement sur les considérations cliniques suivantes :

a) Les éléments psoriasiques ne se développent pas, en général sur des cicatrices, pas même sur les cicatrices superficielles de brûlures, dans lesquelles le corps papillaire n'est pas absolument intact (Weyl).

b) Toute tache de psoriasis en voie d'accroissement présente une bordure rouge périphérique ; quand cette bordure tend à disparaître, cela indique que le processus est en voie de décroissance ; quand la rougeur sous-jacente aux squames se dissipe, les squames tombent aussi (Kaposi).

c) Au début de toute attaque aiguë, la lésion psoriasique a l'aspect d'un petit point rouge sans squame (Kuznitzky).

L'antériorité des altérations épidermiques a été admise principalement en se basant sur deux constatations histologiques :

a) L'importance plus grande et la prédominance des lésions de l'épiderme relativement à celles du derme ;

b) L'étendue et l'intensité de l'activité proliférative dans l'épiderme, alors que cette activité est peu prononcée ou nulle dans le derme (Mantegazza, Majocchi, Henry Piffard) ;

ainsi que sur la constatation clinique suivante :

c) La squame est souvent le premier phénomène appréciable (Besnier).

La question de la localisation primordiale de la lésion psoriasique a été reprise en 1898 par Munro, élève de Sabouraud. En se basant sur six biopsies, il est arrivé à cette conclusion, que la lésion primordiale occupe la couche superficielle de l'épiderme, et presque à la surface même de la couche cornée, et consiste en une érosion qui se remplit de 20 à 100 leucocytes et constitue un abcès miliaire. A de nouvelles érosions succèdent de nouveaux abcès, de sorte que la squame psoriasique est composée d'une multitude d'abcès miliaires desséchés situés entre les lames cornées exfoliées. L'hyperplasie du réseau de Malpighi, les altérations vasculaires des couches superficielles du derme sont des lésions consécutives ; et, comme elles persistent, elles ont été décrites avec soin et minutie, tandis que la lésion primordiale, étant transitoire et se modifiant dans la suite, a échappé à l'observation. Munro, ainsi que Sabouraud, considère l'hyperkératose et l'infiltration leucocytaire des couches cornées comme une réaction de défense de la peau contre les germes du psoriasis, quoiqu'il n'ait rencontré dans les amas leucocytaires de l'épiderme aucune espèce de microbes, ni spéciaux, ni vulgaires.

On ne peut nier que souvent les recherches se sont ressenties de l'influence de telle ou telle idée pathogénique préconçue et souvent une particularité histologique a été mise en haut relief parce

qu'elle venait à l'appui d'une hypothèse étiologique déterminée.

Convaincu que la question de la pathogénie devait être étudiée au point de vue urologique, j'ai entrepris une série de recherches sur trois cas de psoriasis à différents degrés qui étaient soignés à la clinique du professeur T. de Amicis (1).

Avant de rapporter les résultats de mes recherches histologiques, je crois opportun de rappeler trois des conclusions auxquelles je suis arrivé. Ce sont les suivantes :

a) Le processus psoriasique chez les trois malades est l'expression d'une auto-intoxication acide.

b) L'activité du processus psoriasique dépend de deux facteurs : du degré d'acidhémie et d'intégrité du fonctionnement rénal ; elle est en raison directe du premier et en raison inverse du deuxième.

c) La peau, dans le processus psoriasique, constitue une voie d'élimination qui, selon les différentes modalités des échanges organiques, sert ou à épargner la fonction rénale ou à la suppléer, si elle est insuffisante.

Les présentes recherches histologiques complètent les recherches urologiques.

J'ai pratiqué deux biopsies sur deux des malades qui avaient été l'objet de l'étude précédente ; je n'en ai pas pratiqué sur le troisième malade parce que son sporiasis était généralisé et à la phase de dermatite desquamative.

I. — Observations cliniques.

OBSERVATION I. — *Psoriasis vulgaire guttata et nummulaire sur les membres et sur le cuir chevelu, avec vitiligo consécutif.* — M. G..., âgé de 13 ans, originaire de Naples, charpentier, entré à la Clinique le 19 février 1902, sorti le 22 mars 1902.

Son père a souffert pendant longtemps de troubles somatiques et psychiques dépendant d'une anesthésie cérébro-spinale, de rhumatismes musculaires et de troubles gastro-intestinaux. Sa grand'mère maternelle, dans un accès de folie, s'est jetée par la fenêtre et sa mère, à ce moment enceinte de lui et au 7e mois de sa grossesse, en ressentit une vive émotion. Les frères et sœurs du malade se portent bien. Il n'y a aucun antécédent de dermatose dans la famille, à l'exception d'une dermatite exsudative circonscrite au dos, dont une de ses sœurs fut atteinte pendant son enfance, à la suite d'une peur.

Le malade est né chétif, mais pendant l'allaitement sa nutrition générale s'est améliorée. Il n'a eu d'autre maladie que la rougeole.

(1) G. VERROTTI. La patogenesi della psoriasi, ricerche urologiche. *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, 1902. Analyse in *Annales de dermatologie*, 1903, p. 927.

Antécédents proches. — L'affection cutanée dont il est atteint a débuté sans cause occasionnelle, au mois de juillet 1901, sur les genoux et les coudes, sous la forme de taches en gouttes et nummulaires, constituées par des squames blanchâtres qui sont tombées spontanément et se sont reproduites, puis ont guéri en laissant des taches achromiques. De nouvelles taches, semblables sous le rapport de l'aspect et de la coloration, se sont formées dans le voisinage. Elles n'ont provoqué aucune sensation désagréable, aucun trouble de la santé générale et n'ont été combattues par aucun traitement local ou interne.

État actuel. — La constitution organique est très bonne ; le thorax est carré ; la nutrition générale est dans un état excellent.

On peut noter à la surface de la peau :

a) *Des taches squameuses.* — Sur le cuir chevelu, elles sont en voie de régression, saillantes et d'aspect rupioïde ; sur les membres (côté de l'extension), elles sont disséminées, aplaties, nummulaires et scutiformes ; sur les régions palmaires et plantaires, il y a un léger degré d'hyperkératose.

b) *Des troubles de la pigmentation.* — Disséminées çà et là sur les membres et sur le tronc, se voient des taches de peau achromique, rondes et correspondant exactement aux taches psoriasiques qui les ont précédées et contrastant avec l'hyperchromie diffuse qui les entoure. Les poils, raréfiés et dépigmentés sur les taches achromiques, sont touffus et pigmentés sur les zones hyperchromiques. L'hyperchromie est, ainsi que l'achromie, consécutive aux taches de psoriasis, car les troubles de la pigmentation font défaut sur le visage et sur le cou, régions où il n'y a pas eu de lésions psoriasiques.

Obs. II. — *Psoriasis vulgaire généralisé.* — D. R..., âgé de 39 ans, originaire de Pomigliano d'Arco (province de Naples), tailleur, entré à la clinique le 14 janvier 1902, sorti le 22 mars 1902.

Son père a été atteint, pendant de longues années, d'une dermatite squameuse circonscrite et prurigineuse occupant le bras gauche, et semblable à celle dont le grand-père paternel a été atteint aux jambes. Il y a des antécédents de tuberculose du côté maternel.

L'affection cutanée a débuté, il y a 3 ans, sans cause occasionnelle appréciable, sur le dos et les épaules, par des taches formées de squames argentées, non prurigineuses, dont le malade s'est aperçu par hasard. Ensuite, des taches semblables se sont développées sur les membres. La marche des lésions a été très lente jusqu'à l'année dernière ; l'éruption prit alors, sans l'intervention d'une cause occasionnelle, un développement rapide et s'étendit à toute la surface cutanée. Le malade n'a fait usage ni de bains sulfureux, ni de médicaments antiphlogistiques, ni de cacodylate de soude. Au mois de novembre 1901, la sensation de sécheresse de la peau et l'infiltration notable de la peau s'accompagnèrent d'inappétence et d'arthralgie dans les genoux et les coudes, avec exacerbations nocturnes. Au mois de décembre, les arthralgies se calmèrent et l'appétit devint tel que, quoique le malade mangeât, il ne parvenait jamais à se rassasier. Depuis le mois de décembre, l'éruption cutanée a subi des alternatives d'aggravation et d'amélioration et le malade rapporte que, quand l'éruption

cutanée s'améliorait, les urines devenaient souvent, plus abondantes et plus claires, tandis que, quand elle s'aggravait, elles devenaient plus foncées, plus épaisses et laissaient un dépôt jaune rouge adhérent au fond et aux parois du vase. Il rapporte, d'autre part, que quelquefois l'aggravation résultait de chagrins domestiques et que, avant que l'affection cutanée s'accentuât, il était très gras.

État actuel. — Le malade a une très bonne constitution organique et un excellent état de nutrition générale.

Excepté la partie médiane du visage, l'éruption occupe toute la surface cutanée ; elle est caractérisée par une infiltration uniforme de la peau avec accentuation des plis cutanés, de coloration rosée par places et rouge foncé en d'autres points, recouverte de squames d'un blanc argenté, plus abondantes sur le côté de l'extension et à la nuque. Sur les oreilles, sur la nuque et les cous-de-pied, il y a des dépressions rhagadiformes. Sur les régions plantaires et palmaires, il y a un léger degré d'hyperkératose et sur le cuir chevelu les cheveux sont raréfiés. Les ongles des mains sont parsemés d'érosions punctiformes sur toute leur étendue et, dans les intervalles de ces érosions, conservent leur poli et leur brillant physiologiques.

A la sortie (22 mars), l'infiltration cutanée s'était réduite et la rougeur avait diminué. Le malade fut revu au mois d'avril; une première fois on constata que la peau était redevenue absolument normale sur tout le thorax, sur le visage, sur le cuir chevelu et sur une partie des régions de flexion des membres; une deuxième fois, on trouva que l'éruption reprenait sa phase ascensionnelle; elle n'avait plus le caractère diffus, mais était circonscrite sur les bras, les cuisses, les régions glutéennes, sous forme de larges zones fortement infiltrées, recouvertes de squames argentées et environnées de taches nummulaires, en gouttes et miliaires.

L'amélioration, qui continua après la sortie de la Clinique, fut consécutive au traitement arsenical; ce fut pendant que le malade continuait ce traitement qu'apparut une recrudescence de l'éruption.

II. — Histologie des lésions psoriasiques.

On pratiqua une biopsie sur chacun de ces deux malades. J'appellerai A le fragment provenant du premier malade, et B celui provenant du deuxième malade.

La fixation fut faite au moyen de la série des alcools, l'inclusion dans la paraffine, les coupes débitées en série au moyen du microtome ont été colorées par l'hématoxyline de Bizzozero et l'éosine.

Fragment A.

L'excision en a été faite pendant l'exacerbation du processus, provoquée par l'acidification de l'organisme au moyen de l'administration journalière d'acide chlorhydrique et de l'augmentation de la ration carnée. On excisa une petite tache de nouvelle formation dans le dos (région scapulaire gauche) de la largeur d'une petite lentille, aplatie, recouverte de squames argentées, sans bordure périphérique.

L'excision fut pratiquée alors que l'accroissement s'était arrêté (phase stationnaire); après l'excision, on vit dans les taches voisines de nouvelle formation s'accentuer la phase régressive et, six à sept jours plus tard, la peau avait déjà repris son état normal.

La figure 1, qui reproduit une coupe passant au milieu de la tache, donne une idée d'ensemble, tant de la distribution des vaisseaux dans le derme et le corps papillaire que des rapports entre les papilles et l'épiderme.

La peau est épaissie dans sa totalité, de sorte que le niveau supérieur du derme et celui de l'épiderme sont au-dessus des limites supérieures des parties correspondantes de la peau saine adjacente.

Dans le derme, les faisceaux conjonctifs n'ont pas leur structure serrée, compacte; aussi bien dans les couches superficielles que dans les couches profondes, les faisceaux sont dissociés, les espaces interfasciculaires et les lacunes lymphatiques sont élargis et, dans les points où l'irrigation sanguine est le plus abondante, la dissociation est si prononcée que le derme semble discontinu.

La distribution des vaisseaux, considérée de la périphérie au centre de la tache, a un aspect caractéristique. Dans la portion périphérique, les vaisseaux du plexus sous-dermique et les rameaux communicants, qui en partent vers le haut, sont très évidents, dilatés, légèrement tortueux. Dans la portion moyenne, les coupes de vaisseaux sont rares dans ces zones; au contraire, elles sont nombreuses dans le plexus sous-papillaire et dans les papilles. Dans la portion centrale ou interne, les coupes de vaisseaux sont rares dans toutes les zones vasculaires.

En relation avec cette diversité de la distribution des vaisseaux, l'épiderme présente des altérations qui sont déjà appréciables à un faible grossissement.

Dans la *portion périphérique*, où la circulation est active dans le plexus sous-dermique et dans les vaisseaux communicants, l'épaisseur de l'épiderme est presque normale, et la couche cornée, qui commence à s'exfolier, est d'apparence normale. Dans la *portion moyenne*, où la circulation est plus remarquable, dans la couche sous-papillaire et papillaire, les cônes interpapillaires sont augmentés de diamètre et allongés, et les squames cornées exfoliées sont fortement infiltrées de cellules rondes. Dans la *portion centrale* ou interne, où la circulation commence à devenir moins active relativement aux zones précédentes, les cônes interpapillaires sont confondus en larges tractus épidermiques continus avec amincissement des papilles, et les squames exfoliées ne sont plus que faiblement ou même ne sont plus du tout infiltrées de cellules rondes.

Ces particularités d'ensemble me permettent de distinguer, pour une description plus minutieuse des lésions histologiques, trois zones dermo-épidermiques :

a) Une *zone périphérique*, *marginale* ou *péripsoriasique*, correspondant à la partie de la peau qui entoure immédiatement la tache psoriasique et semble saine cliniquement.

b) Une *zone moyenne*, *active* ou *psoriasique* proprement dite.

c) Une *zone interne*, *centrale* ou *involutive*, dans laquelle la prolifération épithéliale prend le pas sur les lésions vasculaires du derme.

Zone marginale ou péripsoriasique.

DERME. — Les vaisseaux du plexus sous-dermique et sous-papillaire et des rameaux communicants sont dilatés ; l'endothélium est gonflé et, en quelques points, légèrement proliféré ; la gaine lymphatique périvasculaire est notablement dilatée et infiltrée d'une quantité médiocre d'éléments lymphoïdes (mononucléaires). Uniquement autour des vaisseaux, il y a une légère prolifération de cellules conjonctives. Dans le plexus papillaire, on rencontre, à l'état naissant, l'injection vasculaire, la dilatation et l'infiltration cellulaire des gaines lymphatiques et la prolifération des cellules conjonctives voisines. Dans les gaines lymphatiques périvasculaires du plexus sous-papillaire, on note des dépôts de pigment sous forme d'amas granuleux ou de plaques uniformes.

ÉPIDERME. — Les cônes interpapillaires sont raccourcis ; leur forme est en général irrégulière ; souvent leurs extrémités (dermiques) sont amincies et divergentes avec épaississement de l'épithélium qui recouvre le sommet de la papille interposée, laquelle papille est souvent diminuée de longueur, de forme triangulaire avec un sommet à angle aigu et une base élargie.

a) *Corps muqueux de Malpighi.* — Les cellules de la couche profonde (*couche germinative*) ont perdu leur aspect caractéristique de cellules en palissades étroitement unies entre elles : elles sont dissociées et irrégulièrement disposées, et c'est seulement çà et là, sur de très courts espaces, qu'on trouve des éléments dont les grands axes sont parallèles entre eux et perpendiculaires à la papille. On ne peut distinguer la membrane basale. La dissociation des éléments se poursuit jusqu'aux couches moyennes ; elle est cependant toujours plus nette dans les couches immédiatement sus-jacentes à la couche profonde. Les espaces intercellulaires, qui paraissent incolores, constituent dans leur ensemble comme un système d'espaces canaliculaires parallèles dirigés vers le derme.

Les altérations morphologiques cellulaires des *couches inférieures et moyennes* sont, en général, uniformes. Il n'y a plus de différence entre la couche cylindrique profonde et les couches de cellules polyédriques. En particulier, dans les plans cellulaires les plus inférieurs, on note souvent la présence d'éléments en *dégénérescence vacuolaire* et dont le noyau disparaît complètement ou est aplati et refoulé à la périphérie.

Dans les points où on ne constate pas cet état atrophico-dégénératif, les éléments sont gonflés, de forme cylindrique, et tendent à se disposer en séries parallèles longitudinales. La presque totalité de tous les éléments histologiques est constituée par le noyau hypertrophié, dont la forme allongée caractérise la modification morphologique de tout l'élément. Les noyaux se présentent sous les aspects les plus bizarres : α) *forme ovoïde* avec grand diamètre longitudinal, rarement à contenu clair (noyau vésiculeux), plus souvent avec des grains chromatiques réunis dans la partie centrale ou disséminés dans toute l'étendue du noyau, ou encore avec filaments chromatiques ramassés à 1 ou 2 de ses pôles. Cette forme prédomine dans les couches moyennes. β) *forme irrégulière* (claviforme, trapézoïde, en virgule, semi-lunaire, réniforme). Dans cette forme et dans la précédente l'endoplasme n'est que légèrement agrandi, l'exoplasme est raréfié et parfois manque complètement entre deux noyaux voisins, il n'est pas toujours

possible de distinguer l'aspect fibrillaire normal. Les dentelures sont peu perceptibles, elles persistent partiellement, çà et là, dans un petit nombre d'éléments des couches moyennes. γ) *forme en fuseau.* Rare dans les cônes interpapillaires, elle se rencontre souvent au sommet des papilles, où on voit trois ou quatre séries superposées d'éléments en nombre décroissant, ce qui donne à l'ensemble une forme triangulaire. Les noyaux fusiformes ont leur extrémité la plus effilée tournée en bas vers la papille; ils sont colorés d'une façon uniforme et intense, ou bien leur substance chromatique est réunie en plus grande abondance vers un des côtés du fuseau. Ils sont rapprochés les uns des autres et réunis par une très petite quantité de substance exoplasmique fibrillaire et souvent, en raison de la divergence de leurs extrémités supérieures, se disposent en éventail. Ils ont une dimension double ou triple de celle des noyaux de la couche de Malpighi.

Kopytowski a décrit des éléments semblables sous le rapport de la forme, de la disposition et de la situation, et les a considérés comme des éléments endothéliaux, en raison de l'existence de prolongements filiformes qui, partant d'une des extrémités, établissent un rapport intime entre les éléments fusiformes et les cellules endothéliales des vaisseaux. Les ayant rencontrés également parmi les éléments du réticulum malpighien à noyau en voie de multiplication, il a pensé que ces éléments provenant de l'endothélium servent à la formation de nouveaux vaisseaux. Cependant il n'a pas rejeté absolument l'hypothèse d'après laquelle ce seraient des cellules conjonctives hypertrophiées.

J'ai rencontré au voisinage des éléments ci-dessus décrits, qui sont des noyaux cellulaires hypertrophiés, et également interposés entre eux, d'autres noyaux également fusiformes, mais plus minces, se colorant d'une façon plus intense et plus uniforme, réunis par des filaments minces à des noyaux semblables de la papille. Je les ai trouvés également au-dessus de la couche profonde au pourtour des cellules malpighiennes en dissolution, mais leur aspect et leurs dimensions, qui sont inférieurs à ceux des cellules malpighiennes, les rapprochent des cellules endothéliales, et il n'est pas improbable qu'ils soient chargés de former de nouveaux vaisseaux. Ces éléments ne doivent pas être confondus avec ceux qui ont été décrits ci-dessus, lesquels ont des dimensions plus considérables que celles des cellules malpighiennes, peuvent se disposer en éventail, et ont été considérés par Kopytowski comme des éléments endothéliaux. Je les regarde comme des éléments épithéliaux en voie d'évolution. Cette interprétation me paraît suffisamment démontrée par les caractères suivants : *a*) ces éléments font partie des séries horizontales et longitudinales de cellules malpighiennes, ils n'ont pas l'aspect d'éléments interposés dans la continuité des couches épithéliales ; au contraire, ce sont précisément eux qui en quelques

points sont disposés d'une façon régulière parallèlement entre eux et perpendiculairement aux papilles; *b*) jamais je n'ai pu leur reconnaître de rapports avec les cellules endothéliales, même sur quelques couches dans lesquelles le capillaire était très voisin de ces cellules, et, comme on le verra par la suite, le filament exoplasmatique qui entoure ces cellules fusiformes se perd, se confond dans la fibrillation réticulaire du stroma papillaire; *c*) quoique la forme en fuseau contraste au milieu des autres éléments épithéliaux voisins qui ne la présentent pas, cependant en réalité elle a en commun avec ceux-ci l'allongement des noyaux, de sorte qu'elle représente une exagération de cette modification morphologique.

Dans la zone que nous décrivons, on peut remarquer, nous verrons qu'il en est de même dans le fragment B, une particularité qui, en même temps qu'elle confirme cette déduction, fournit l'interprétation de l'amincissement des extrémités dermiques des cônes interpapillaires et de l'élargissement de la base des papilles. Dans la figure 2, à gauche d'une papille raccourcie et élargie à sa base, avec sommet à angle aigu, il y a un cône interpapillaire à extrémité arrondie. A moitié de sa longueur, entre la quatrième et la cinquième couche de cellules malpighiennes, on remarque un espace clair résultant de la dissolution cellulaire, limité par deux noyaux fusiformes, ayant l'apparence et les dimensions d'éléments endothéliaux ou migrateurs; en haut il y a 3 noyaux fusiformes, absolument semblables à ceux qui surmontent l'angle supérieur de la papille voisine, et au-dessous de l'espace clair les éléments épithéliaux sont rares, éloignés entre eux et en voie de dissolution. En somme, on semble assister ici au début de la formation d'une nouvelle papille dans le cône aux dépens des éléments cellulaires, par le mécanisme de la dégénérescence vacuolaire, laquelle s'étendant davantage vers les couches plus profondes, lui donne la forme triangulaire à base inférieure que l'on constate souvent dans les papilles de cette zone marginale.

Le pigment se rencontre, çà et là, disséminé dans l'exoplasme de la couche profonde et dans les espaces intercellulaires, et également, mais en moins grande abondance, dans les couches immédiatement supérieures et va graduellement en diminuant vers les couches superficielles.

On rencontre des éléments migrateurs dans les couches plus profondes, soit adossés aux cellules, soit dans les espaces intercellulaires, soit encore dans les espaces vacuolaires résultant de la dissolution cellulaire.

Dans les *couches malpighiennes superficielles*, le noyau, dont le grand diamètre est horizontal, présente les mêmes altérations morphologiques; la zone périnucléaire œdémateuse (endoplasme) est très évidente, plus qu'elle ne l'est dans les couches moyennes, et la substance exoplasmatique est d'apparence homogène et se confond avec celle de l'élément voisin, de sorte que le contour de l'élément histologique a disparu.

b) *Couche granuleuse.* — Elle est hyperplasiée et hypertrophiée. Ses éléments cellulaires sont gonflés : les grains de kératohyaline sont accumulés en abondance à la périphérie et aux pôles, tandis que la partie centrale

ou bien est claire, ou bien ne renferme que de rares grains disséminés. Les espaces intercellulaires sont élargis et, vers la couche cornée, les cellules sont réduites à la moitié de leurs dimensions, c'est-à-dire que leur moitié supérieure fait défaut, de sorte qu'elles ont une forme semi-lunaire à concavité supérieure et sont recouvertes par la couche cornée qui en circonscrit et en dessine les sinuosités et les pointes. On assiste à la métamorphose cornée de la moitié supérieure du plan le plus superficiel de la couche granuleuse, laquelle va graduellement en diminuant vers la peau saine et vers la zone suivante.

c) *Couche transparente.* — Ne se distingue pas du tout.

d) *Couche cornée.* — Elle est épaissie, légèrement colorée, mais d'apparence normale et commence à se desquamer. Quelquefois, on rencontre comme une solution de continuité, une interruption à sa surface.

ORGANES ANNEXES. — a) *Glandes sudoripares.* — Le tissu conjonctif interglomérulaire est raréfié, avec des vaisseaux sanguins dilatés, dont l'endothélium est soit très évident, soit en tuméfaction trouble ; il y a une faible infiltration cellulaire périvasculaire ; les cellules fixes sont en légère prolifération. L'épithélium sécréteur est profondément altéré : les cellules sont de forme ovalaire, elles sont en dégénérescence vacuolaire, ou bien la substance protoplasmique est réduite à une mince zone périnucléaire irrégulière ou se confond avec celle des éléments voisins ; les noyaux sont, ou très évidents, ou vésiculeux.

b) *Nerfs.* — J'ai souvent rencontré des coupes transversales de faisceaux nerveux, entourés de vaisseaux avec noyau endothélial très évident et hypertrophié, et avec disparition par places du cylindre-axe.

Zone moyenne ou **psoriasique proprement dite**, ou **zone active.**

Cette zone se distingue en deux segments, l'externe, le plus voisin de la zone précédente, et l'interne, le plus voisin de la zone suivante.

A. — Segment externe.

Les altérations dermo-épidermiques présentent ici, en général, une plus grande intensité.

DERME. — Les altérations de la couche sous-papillaire et papillaire (vaisseaux et stroma) qui sont à leur début dans la zone précédente, sont ici plus accusées.

ÉPIDERME. — On y distingue deux couches : le corps muqueux de Malpighi et la couche cornée parakératosique.

Corps muqueux de Malpighi. — Par rapport à la zone précédente, on trouve les différences suivantes :

a) Les cônes interpapillaires sont le plus souvent allongés avec leur extrémité arrondie ; les papilles sont également allongées et ne présentent pas d'élargissement à leur base ; elles tendent, au contraire, à s'élargir à leur sommet.

b) La dissociation des éléments épithéliaux est moins accusée : ils sont plus rapprochés et, par suite, plus nombreux dans un même espace ; les dégénérescences vacuolaires sont plus rares et limitées aux couches profondes.

c) La disposition des éléments en séries linéaires longitudinales et des espaces intercellulaires en un système de canaux parallèles dirigés vers le derme est plus évidente.

d) Dans la couche profonde, les éléments sont plus petits, plus nombreux à l'extrémité des cônes interpapillaires, ce qui indique que l'activité proliférative est plus prononcée.

e) Dans les cellules des couches superficielles, le noyau est beaucoup plus hypertrophié et l'œdème périnucléaire beaucoup plus évident que dans la zone précédente, de sorte que ces couches sont constituées par une masse protoplasmique homogène, creusée de cavités dans lesquelles se trouvent les noyaux hypertrophiés en activité proliférative.

f) Le pigment manque le plus souvent dans la couche basale; on note sur un grand nombre de coupes une diffusion du pigment dans les couches superficielles, du côté desquelles il va cependant en diminuant graduellement.

g) Les éléments migrateurs sont plus nombreux tant dans les couches inférieures que dans les couches supérieures.

Couche cornée parakératosique. — De la couche des cellules à noyau hypertrophié du corps muqueux, on passe brusquement à la couche des cellules aplaties, lamelleuses, à contours pas toujours délimités, à noyau horizontal et fortement coloré, peu cohérentes, dont les plans superficiels sont déjà en voie d'exfoliation.

Dans la figure 2, on voit une squame qui adhère encore à l'épithélium par des filaments protoplasmiques et, tandis que dans le segment inférieur il y a des éléments identiques à ceux de la couche dont elle s'est détachée, dans le segment supérieur on voit une substance homogène fondamentale abondamment infiltrée de résidus de noyaux de leucocytes, de différentes dimensions, la plupart arrondis; cette couche est surmontée d'une autre qui ressemble à la couche cornée normale et précisément à celle que, dans la zone précédente, nous avons vue recouvrir la couche granuleuse. Celle-ci est ici complètement absente, sauf dans la partie externe de la zone où on rencontre disséminés des éléments cellulaires aplatis et fusiformes renfermant des granules d'éléidine.

B. — Segment interne.

C'est ici la véritable zone psoriasique, dans laquelle les altérations morphologiques atteignent leur plus haute expression.

CORPS PAPILLAIRE. — Les altérations vasculaires et lymphatiques s'accentuent dans le corps papillaire qui est hypertrophié. C'est dans cette zone qu'on peut rencontrer souvent un aspect morphologique à peine noté par quelques auteurs (Neumann, Sellei), et que nous avons commencé à constater dans le segment externe. Les cônes interpapillaires qui limitent la papille sont très allongés et présentent un corps aminci qui va en s'élargissant graduellement pour former une extrémité arrondie vers le derme; inversement, la papille est élargie en haut et amincie en bas au niveau des extrémités des cônes, qui semblent chercher à la rétrécir.

Le stroma papillaire est réduit à de minces filaments conjonctifs. Il est traversé par un capillaire dilaté, tortueux, à épithélium gonflé, ne se

laissant pas toujours reconnaître et contenant des éléments lymphoïdes adossés aux parois. En dehors du capillaire, le corps de la papille est infiltré d'éléments ovoïdes, ainsi que de petits éléments arrondis (lymphocytes), qui tous se colorent faiblement. Dans la figure 3, le capillaire s'élargit et s'interrompt vers le sommet de la papille, qui arrive jusqu'aux couches les plus superficielles du revêtement épidermique.

ÉPIDERME. — On y distingue également deux couches comme dans le segment externe.

Corps muqueux de Malpighi. — Les cellules qui limitent les côtés de la papille, c'est-à-dire les cellules des cônes interpapillaires, sont fusiformes, ovoïdes, à grand diamètre dirigé en bas et en dedans. Quoiqu'elles ne soient pas disposées en palissades, elles constituent à la papille un contour régulièrement curviligne. Les cellules sus-jacentes aux cellules profondes jusqu'à la couche cornée parakératosique ont un noyau affectant les formes les plus bizarres de la karyokinèse ; ce noyau est entouré d'une large zone œdémateuse, tandis que les masses exoplasmiques repoussées par le liquide périnucléaire se confondent, dans toute l'étendue du corps muqueux, de façon à donner l'apparence d'une substance protoplasmique homogène, avec çà et là des traces d'aspect fibrillaire, creusée d'espaces arrondis contenant des noyaux. On a, en somme, le même aspect que, dans le segment externe, nous avons rencontré seulement dans les couches superficielles du corps muqueux. Et, tandis que, dans les couches moyennes et profondes du segment externe, le liquide plasmatique parcourt le système de canaux intercellulaires dilatés, dans le segment interne, au contraire, sur toute l'étendue du corps muqueux, il paraît avoir pénétré en plus grande quantité dans le corps cellulaire et s'être mis en rapport avec le noyau.

Couche cornée parakératosique. — La figure 3 reproduit les deux tiers supérieurs d'une papille et des cônes interpapillaires adjacents. Au corps muqueux des cônes est superposée une couche profondément altérée, qui passe comme un pont du sommet d'une papille à celui de l'autre. Sur la papille, il n'y a pas traces de corps muqueux, ni d'autre couche épithéliale définie ; à la place du revêtement épidermique on revoit une masse homogène, uniformément colorée, ne renfermant aucun vestige d'éléments cellulaires ; quelques espaces vacuolaires interrompent seuls l'uniformité de la masse, laquelle a un contour effilé au sommet de la papille et se continue latéralement avec la couche parakératosique des cônes, qui est profondément altérée, mais laisse bien distinguer des traces de formations cellulaires. Sur le cône de gauche, s'élèvent des éléments ovoïdes disposés dans le sens horizontal et parallèlement entre eux, de coloration plus foncée que la substance intermédiaire et, dans les plus superficiels, sont disséminés les grains d'éléidine. Sur le cône de droite, on voit, au milieu de la substance intermédiaire plus foncée, des cellules aplaties à contenu clair avec un petit nombre de granules chromatiques au centre, tandis que les grains d'éléidine sont rares et linéairement disposés le long des contours cellulaires.

Sur cette couche sont disposées les lames ou squames cornées :

a) La première squame, adhérente au niveau des cônes interpapillaires, est détachée au niveau du revêtement épidermique du sommet de la

papille. Formée de lamelles qui ont perdu l'aspect cellulaire, elle présente sur le cône de gauche une cavité ovoïde remplie de résidus de noyaux de leucocytes (abcès miliaire de Munro) et le long de son contour des granules d'éléidine disséminés.

b) La deuxième squame, d'aspect irrégulièrement strié, avec de rares noyaux à direction horizontale, présente une infiltration circonscrite de résidus de leucocytes.

c) La troisième squame est presque semblable à la précédente, avec de rares vestiges de noyaux disséminés et quatre corps volumineux ovoïdes, uniformément colorés en jaune pâle (éléments cornés en dégénérescence hyaline), pourvus au centre d'un ou deux petits noyaux et de rares granules d'éléidine vers les pôles.

d) La quatrième squame est, dans sa partie supérieure, richement infiltrée de résidus nucléaires, et ressemble à la lamelle cornée qui est immédiatement superposée aux premiers plans adhérents de la couche cornée parakératosique dans le segment externe.

Zone interne ou involutive.

Dans le DERME, tant dans les couches profondes que dans les couches superficielles, les altérations vasculaires sont moins prononcées que celles de la zone précédente.

Dans l'ÉPIDERME, la couche de Malpighi est hyperplasiée plus que dans les autres zones. Sur un grand nombre de coupes les cônes interpapillaires sont confondus les uns avec les autres dans une grande étendue, par suite de la réduction et de l'étranglement des corps papillaires.

Les cellules de la couche profonde ont, sur de grandes étendues, repris leur disposition en palissade et on commence à y noter une légère suffusion de pigment dans l'exoplasme. Dans les plans sus-jacents, les modifications morphologiques déjà décrites persistent, tandis que, dans les plans superficiels du corps muqueux, l'accroissement de l'œdème périnucléaire, qui a notablement réduit l'exoplasme, prélude à une phase atrophico-dégénérative de ces éléments histologiques.

Les lamelles cornées, qui s'exfolient, sont constituées par des éléments cellulaires nucléés et sont peu ou pas infiltrées de résidus nucléaires.

FRAGMENT B.

C'est une tache punctiforme, de coloration rouge, traversée par un poil lanugineux, développée au milieu de taches en gouttes, nummulaires, lesquelles occupent la périphérie d'une large zone psoriasique comprenant les régions glutéennes et le segment lombaire du dos. Elle représente l'expression clinique la plus réduite de la tache psoriasique. L'excision a été faite quand le processus cutané se trouvait dans une phase ascendante, après que le malade fut sorti de la Clinique.

On distingue deux zones, une péripsoriasique et l'autre psoriasique, la première correspondant à la section de la peau immédiatement limitrophe

au petit point rouge et la deuxième à la section de ce petit point rouge lui-même.

Zone péripsoriasique.

DERME. — Dans le chorion on trouve les mêmes altérations qui ont été constatées dans le fragment A, à savoir : la dissociation des faisseaux conjonctifs, spécialement au voisinage des coupes des vaisseaux, où le tissu est même interrompu — la dilatation des espaces interfasciculaires et des lacunes lymphatiques avec endothélium très évident — et une prolifération légère des cellules fixes au voisinage des vaisseaux.

Ce qui frappe le plus dans le chorion, c'est la *dilatation des vaisseaux*, qui, portant des couches profondes, se portent en se ramifiant vers les parties superficielles (rameaux communicants entre le plexus sous-dermique et le plexus sous-papillaire) et des *gaines lymphatiques périvasculaires*, qui se présentent sous l'aspect d'un réseau intriqué à mailles larges et avec, par places, infiltration d'éléments lymphoïdes. L'endothélium vasculaire a des noyaux très apparents en quelques places, avec tuméfaction trouble dans d'autres et contient de rares leucocytes.

Dans la couche sous-papillaire, on rencontre les mêmes altérations mais à un degré moins accusé.

Les papilles sont élargies, déformées, spécialement dans leur diamètre transversal. On voit de nombreuses dilatations des lacunes lymphatiques, sous forme d'élargissement des mailles du stroma et des sacs lymphatiques irrégulièrement ovalaires, avec endothélium tuméfié, discontinu et contenant des éléments lymphatiques pâles ; quelques-uns de ces sacs lymphatiques arrivent à occuper les 4/5 de la largeur de la papille. Quelques papilles laissent reconnaître, au milieu de ce réseau lymphatique, un vaisseau capillaire dilaté avec endothélium à l'état de tuméfaction trouble.

ÉPIDERME. — La surface commence à apparaître ondulée par suite des altérations du corps papillaire.

Corps muqueux de Malpighi. — La couche profonde, qui revêt les papilles, est constituée par des éléments ovoïdes et fusiformes, dépourvus de noyaux, se colorant peu comparativement aux éléments sus-jacents, et dont l'extrémité qui regarde la papille (spécialement dans les éléments qui se trouvent au sommet des papilles) est comme réduite en fibrilles et se confond avec les fibrilles du stroma. Dans la couche profonde des zones ou cônes interpapillaires, où les altérations vasculaires sont en rapport moins direct avec les éléments histologiques, les éléments sont le siège d'une notable activité proliférative, et on voit souvent vers les angles des groupes de cellules de petites dimensions, arrondies et comme tassées les unes contre les autres.

Dans les plans sus-jacents et surtout dans les couches superficielles, la zone claire périnucléaire est très évidente; cependant, les cellules en dégénérescence cavitaire y sont rares, tandis qu'elles se rencontrent plus souvent dans les plans situés plus bas. Les éléments sont, pour la plupart, à contours indéterminés, arrondis, ceux de petites dimensions sont mélangés aux éléments plus volumineux; on ne voit qu'une partie des dentelures ; le noyau renferme de rares points chromatiques, et l'exoplasme a un aspect

homogène. Au milieu de ces éléments, on en voit d'autres dont les contours sont bien délimités, le noyau en activité proliférative. Les espaces intercellulaires, dans les plans inférieurs, sont élargis et prennent l'apparence d'espaces canaliculaires dirigés vers le derme.

Couches granuleuse et cornée. — Sont normales.

APPENDICES CUTANÉS. — Les glomérules sudoripares sont entourés de nombreux orifices de vaisseaux dilatés, dont l'endothélium est tantôt très clair, tantôt et plus souvent en tuméfaction trouble, et de lacunes lymphatiques dilatées. Le stroma est notablement éclairci et les cellules fixes sont, çà et là, légèrement augmentées de nombre et tuméfiées. Dans les glomérules, l'épithélium est proliféré, et la lumière est notablement réduite et irrégulière. Les éléments sont ovalaires ou ronds, leurs noyaux se colorent tantôt faiblement, tantôt fortement, et sont entourés d'une zone claire ; la substance protoplasmique est d'apparence homogène, son contour a disparu, de sorte que l'épithélium semble également à ce niveau formé d'une substance uniforme creusée d'espaces séreux contenant les noyaux.

Zone psoriasique.

DERME. — Tandis que, dans les couches profondes du chorion, on rencontre les mêmes altérations que dans la zone précédente, dans la couche sous-papillaire les altérations deviennent plus prononcées. La phlogose domine toute la série des lésions histologiques ; les vaisseaux sont dilatés, leur endothélium est détruit ou en tuméfaction trouble ; les lacunes lymphatiques sont élargies, leur endothélium est souvent très évident; le stroma est aminci, raréfié et infiltré de nombreux éléments arrondis mononucléaires, plus compacts autour des vaisseaux, et d'éléments moins fortement colorés de dimensions plus considérables (cellules fixes). Cette infiltration, plus prononcée dans la portion la plus interne de la zone, va en diminuant vers la portion externe ou plus rapprochée de la zone précédente.

Les papilles les plus internes sont allongées et élargies, spécialement vers leur sommet, qui atteint les couches les plus superficielles de l'épiderme, et sont le siège des mêmes altérations, moins prononcées cependant que la couche sous-papillaire. Les papilles les plus externes sont raccourcies, leur base est élargie, leur sommet anguleux, comme on le voit dans le fragment A.

ÉPIDERME. — *Corps muqueux de Malpighi.* — Les cônes interpapillaires sont allongés et amincis, et, dans les points où les altérations papillaires sont prononcées, tendent à converger en bas.

Dans la couche épithéliale profonde, la disposition en palissade fait complètement défaut. Là où prédomine l'activité proliférative (régions latérales), les noyaux des éléments sont bien colorés, de forme ovoïde, plus souvent presque en forme de bâtonnets, avec une zone œdémateuse périnucléaire, et l'exoplasme est souvent réduit à un simple filament qui constitue le contour de la cellule. C'est seulement sur les côtés des papilles qu'on rencontre de petits groupes de noyaux fusiformes avec des traces d'exoplasme, disposés en plusieurs séries (jusqu'à 5) superposées, dans lesquelles les éléments vont en diminuant graduellement de nombre, de

sorte que l'ensemble prend une forme triangulaire. C'est seulement vers le côté où l'activité proliférative est le plus accusée que la membrane basale est conservée en partie.

Les éléments des cônes interpapillaires, les plus éloignés des papilles, conservent une quantité plus considérable d'exoplasme ; la zone œdémateuse périnucléaire est, cependant, toujours évidente ; les dentelures sont toujours perceptibles ; le noyau est ovale ou ovoïde et se colore très bien, tout l'élément a une forme ovalaire ou arrondie. Dans les plans les plus superficiels, les cellules sont aplaties, leur noyau est évident, sans trace de kératohyaline ; cette dernière substance existe en très petite quantité vers la partie la plus externe de la zone, c'est-à-dire vers les limites de la zone précédente.

Vers le *sommet des papilles*, les altérations de l'épithélium revêtent le type atrophico-dégénératif : les cellules ont un noyau atrophié ou sont complètement dépourvues de noyau, l'élément est réduit à un simple filament d'exoplasme qui délimite en haut le contour cellulaire, tandis qu'en bas il se confond avec les fibrilles conjonctives du stroma, ce qui indique que la dissolution des éléments s'accomplit.

Au niveau du sommet des papilles, on constate une lésion histologique qui est plus remarquable en ce point que dans les autres points ; cette lésion, qui s'observe également dans la zone péripsoriasique du fragment A et sur laquelle il est nécessaire de rappeler l'attention, consiste dans la réduction du nombre des couches épithéliales qui recouvrent les papilles ; elle est en rapport direct avec l'intensité des altérations vasculaires des papilles et de la région sous-papillaire.

Dans les papilles de la figure 6, qui correspondent au segment sous-papillaire où l'infiltration cellulaire atteint son maximum d'intensité, l'épithélium est réduit, au niveau de la première, à une seule couche encore intacte en apparence et à deux couches au niveau de la deuxième, à trois au niveau de la quatrième. Dans la troisième, qui est de forme triangulaire, raccourcie, à base élargie et qui rappelle la forme des papilles rencontrées dans la zone péripsoriasique du fragment A, les lésions inflammatoires dermiques sont plus légères et on compte sur la papille six ou sept plans de cellules épithéliales. Il est à remarquer, cependant, que la désagrégation a déjà commencé et qu'un groupe de cellules situées au-dessus du cône interpapillaire de gauche s'est dissous, tandis que, dans les cellules voisines, l'existence d'un œdème périnucléaire très accusé montre que l'action dissolutrice des éléments a déjà commencé.

Sur d'autres coupes, voisines de celle reproduite par la figure 6, au niveau de la même papille, on observe dans l'épithélium une large zone qui s'étend des couches profondes aux couches les plus superficielles du corps de Malpighi, zone de forme irrégulière, constituée par un réticulum de filaments cassés, granuleux, non colorés, au milieu desquels on distingue de rares résidus de noyaux. Cette zone est le produit d'une dissolution des éléments déjà réalisée, laquelle, s'étendant en bas, fera à une phase évolutive ultérieure de la tache psoriasique, que la papille, avec le développement plus considérable des altérations vasculaires de la zone sous-papillaire correspondante, s'allongera vers le haut aux dépens de l'épithél.um, et

prendra les dimensions et la forme des papilles voisines, qui correspondent à un degré d'évolution plus avancé.

En outre, dans les mêmes papilles de la figure 6 (1[re], 2[e] et 4[e]), il est évident que les éléments de la couche profonde, situés à gauche, présentent une prédominance de l'activité nutritive et proliférative (noyau hypertrophié et fusiforme, multiplicité des éléments), tandis que du côté droit il y a prédominance des altérations atrophico-dégénératives. La manière différente dont la couche profonde se comporte des deux côtés de cette papille, ne peut tenir qu'aux variations hydrauliques du plasma exsudé. Du côte droit, où les éléments épithéliaux présentent des altérations atrophico-dégénératives, la pression du plasma doit être plus considérable que du côté gauche, où l'activité cellulaire est encouragée à une réaction nutritive et proliférative plus considérable. En somme, il se produit ici ce que nous avons vu se produire dans la zone péripsoriasique du fragment A, où les épithéliums qui recouvrent le sommet des papilles sont augmentés de nombre et ont un noyau hypertrophique et fusiforme, tandis que les éléments épithéliaux de la couche profonde des cônes étant à un niveau plus bas et en rapport plus direct avec les altérations vasculaires de la couche sous-papillaire sont écartés les uns des autres, désagrégés, en dégénérescence cavitaire plus ou moins avancée. Ici, donc, apparaît encore une fois dans le péritoine épithélial le balancement entre les altérations atrophico-dégénératives et les altérations de caractère réactif.

Couche cornée. — Elle est détachée et présente des traces de formations nucléaires.

APPENDICES CUTANÉS. — Dans l'infundibulum du follicule pilaire, qui n'a pas été compris dans la figure 6, on ne constate qu'une simple activité proliférative des éléments épithéliaux de la gaine épidermique, avec œdème périnucléaire et hypertrophie de la couche granuleuse.

Les deux taches présentent des caractères histologiques communs et différentiels qui doivent être appréciés dans leur ensemble et dans leur essence.

A. — **Lésions histologiques communes.**

Dans le DERME, on trouve : *a*) des *lésions vasculaires* qui sont caractérisées par la vaso-dilatation, une infiltration cellulaire périvasculaire et la dilatation des gaines lymphatiques et qui vont en s'accentuant depuis le plexus sous-dermique jusqu'aux vaisseaux des papilles, au fur et à mesure qu'on va de la zone péripsoriasique à la zone psoriasique ; — *b*) de l'*œdème* et, sous l'influence de celui-ci, la dissociation des faisceaux conjonctifs, la dilatation des lacunes lymphatiques avec discontinuité de l'endothélium et des espaces interfasciculaires. Ces lésions sont plus prononcées dans les points où les altérations vasculaires sont plus considérables. Dans les couches sous-papillaire et papillaire, où la compacité de l'épithélium cutané sus-jacent oppose une certaine résistance à l'expansion du liquide plasmatique exsudé, le tiraillement et la distension des mailles

conjonctives sont tellement prononcés que le stroma est réduit à des filaments disséminés et discontinus. Pour toutes ces raisons et aussi parce que la réaction proliférative des cellules fixes est peu prononcée et circonscrite au voisinage des vaisseaux, les lésions du derme doivent être considérées comme de caractère surtout passif et comme consécutives à l'exagération de l'afflux plasmatique.

Les lésions des faisceaux nerveux et de l'épithélium sécréteur des tubes sudoripares doivent aussi être regardées comme consécutives aux altérations des vaisseaux périnévriques et du réseau glomérulaire.

Dans l'ÉPIDERME, on voit : a) des *troubles de la circulation plasmatique intercellulaire et intracellulaire* (élargissement et disposition des espaces interépithéliaux en un système de canaux parallèles dirigés vers le derme, augmentation de la zone endoplasmatique) d'autant plus notables que les troubles vasculaires de la couche sous-papillaire et papillaire sont plus considérables. A ce résultat aboutissent deux ordres de modifications histologiques : des lésions atrophico-dégénératives et des lésions de caractère réactif ; — *b*) des *lésions atrophico-dégénératives* des éléments histologiques débutant dans la couche profonde et dans les couches immédiatement sus-jacentes, c'est-à-dire dans les éléments les plus rapprochés des troubles circulatoires. A mesure que celles-ci progressent, elles s'étendent jusqu'aux plans les plus superficiels de l'épithélium ; elles consistent : dans une altération du rapport de contiguïté des éléments par suite de la disjonction que leur a fait subir l'augmentation de la circulation plasmatique intercellulaire ; dans la raréfaction de l'exoplasme, aplatissement, atrophie et disparition du noyau et même dissolution de l'élément par dégénérescence vacuolaire ; — *c*) des *lésions de caractère réactionnel*, qui prédominent là où l'influence des altérations vasculaires est moins directe et consistent dans l'augmentation de l'activité formative (hypertrophie nucléaire dans toutes les couches malpighiennes) et proliférative (nombreuses figures karyokinétiques, augmentation de nombre) des éléments épithéliaux. De cette double série d'altérations histologiques résultent les modifications morphologiques des papilles, lesquelles se réduisent essentiellement à trois types, passant graduellement de l'un à l'autre, et consistent en :

Premier type. — Amincissement des extrémités des zones interpapillaires, élargissement de la base de la papille par suite des altérations atrophico-dégénératives des éléments épithéliaux de ces mêmes cônes, raccourcissement de la papille et disposition anguleuse de son sommet par suite de l'activité proliférative des éléments épithéliaux qui la recouvrent et qui, étant plus éloignés des altérations circulatoires qui ont débuté à la base, en ressentent moins l'influence (zone péripsoriasique).

Deuxième type. — Allongement de la papille avec élargissement de son sommet et rétrécissement de sa base, allongement des cônes avec élargissement de leur extrémité. Ces modifications tiennent à l'extension des altérations circulatoires dans le territoire papillaire, de sorte que dans les extrémités des cônes il y a une notable prolifération épithéliale, tandis qu'au-dessus du sommet des papilles, l'épithélium peut arriver à se réduire à deux plans cellulaires plus ou moins altérés ou même à un seul (zone psoriasique).

Troisième type. — Prédominance de l'activité proliférative dans tous les segments de l'épithélium cutané (cônes et sommets des papilles) avec décroissance des troubles circulatoires papillaires et sous-papillaires et réduction des papilles elles-mêmes (zone involutive). Ce type s'observe sur les taches à évolution complète.

L'accentuation de l'activité formative et proliférative, qui, dans la zone péripsoriasique où les altérations circulatoires du plexus sous-papillaire sont très évidentes, se traduit par une vitalité plus intense (hyperphasie des couches granuleuse et cornée), se manifeste au contraire par un trouble du processus de kératinisation (diminution ou disparition de la couche granuleuse, parakératose de la couche cornée) dans la zone psoriasique, où les troubles circulatoires des papilles sont accentués.

En résumé, en même temps que se produisent les troubles circulatoires du derme, tandis que les lésions du tissu conjonctif sont principalement de caractère passif, il se montre simultanément dans l'épithélium des lésions de nature réactionnelle et atrophico-dégénérative, les uns et les autres en rapport avec le degré des troubles circulatoires dans le territoire papillo-sous-papillaire.

B. — **Lésions histologiques différentielles.**

A propos de la manière dont se comporte une couche épidermique déterminée, ou une portion du derme, il arrive souvent, comme on a pu le relever dans la littérature, qu'une lésion histologique dont l'existence est affirmée par un auteur est diamétralement opposée à celle qui a été décrite par un autre. La contradiction, trop manifeste quand on veut assigner à une modalité déterminée une valeur absolue, cesse si chaque lésion histologique est mise en regard de la phase évolutive du processus étudiée dans les diverses zones d'une tache psoriasique.

Entre la tache A et la tache B, il y a des différences qui méritent d'être relevées et interprétées.

a) Dans la tache B, les altérations du derme (papillo-sous-papillaires) sont en général plus nettes et plus évidentes que les altérations épidermiques, et parmi celles-ci la vaso-dilatation est plus nette et plus distincte dans la zone péripsoriasique, tandis que

l'infiltration cellulaire est la note dominante dans la zône psoriasique. Dans la tache A, au contraire, ce sont les altérations épidermiques qui sont, en général, les plus accusées, et les deux formes sous lesquelles se traduisent les désordres circulatoires ne sont pas aussi nettement distinctes dans les deux zones qu'elles le sont dans les zones correspondantes de la tache B, si bien qu'on peut dire que la vaso-dilatation et l'infiltration cellulaire périvasculaire coexistent dans les deux zones de la tache A avec une intensité presque égale ; la différence ne porte que sur les couches sous-papillaire et sous-dermique dans lesquelles les lésions sont plus évidentes.

Tout cela tient aux différences dans les phases évolutives du processus psoriasique. Dans la tache B qui correspond à une phase active initiale, aiguë, ascensionnelle de l'attaque de psoriasis, les troubles circulatoires du derme ont été surpris dans leur forme initiale, tumultueuse, quand l'activité proliférative de l'épiderme n'a pas encore eu le loisir de se produire avec sa plus grande intensité. Dans la tache A, qui correspond au contraire à une phase stationnaire du processus, la réaction proliférative a eu l'occasion de se produire dans toute son énergie, en même temps que les désordres circulatoires ont une moindre intensité.

b) Une autre différence se rapporte aux caractères des zones centrales dans les deux taches. Si on étudie le processus dans chacune d'elles en faisant abstraction de la période de l'évolution à laquelle elle est parvenue, on ne pourrait affirmer quelle est la région de la peau, épiderme ou derme, qui présente les lésions histologiques les plus considérables. Dans les coupes qui passent par la portion centrale de la tache A, le rapport entre les altérations de l'épiderme et celles du derme est inverse de celui qui existe sur les coupes de la partie centrale de la tache punctiforme B. Dans la première, les lésions vasculaires papillaires et sous-papillaires sont peu considérables, tandis que l'activité proliférative de l'épiderme est si prononcée que, sur de larges espaces, les cônes interpapillaires sont confondus en une large zone continue et les papilles sont réduites de volume. Au contraire, sur les coupes les plus centrales de la tache B, les altérations dermiques et papillaires sont considérables et l'activité proliférative de l'épithélium est peu accusée.

L'inversion du rapport entre les lésions homonymes des deux taches, qui peut paraître contradictoire, ne l'est nullement, quand, dans l'évaluation des constatations histologiques opposées, on tient compte de la phase évolutive du processus. En fait, la tache A, quand elle a été excisée, n'avait pas de halo hyperhémique et, après son excision, les taches voisines de nouvelle formation sont entrées en régression ; cette tache se trouvait cliniquement dans la phase stationnaire qui précède habituellement la régression, et les lésions

histologiques de la zone centrale sont l'indice du début de la phase régressive; c'est pour cela que je l'ai désignée sous le nom de *zone involutive*. Cette zone manque dans la tache B, qui correspond à une phase active, initiale du processus, dont elle est cliniquement l'expression objective la plus petite. De sorte que la *zone active* ou *psoriasique proprement dite*, ainsi que je l'ai également nommée, qui occupe le segment moyen de la tache A, se trouve dans le segment central de la tache B.

Pour la même raison, les types morphologiques papillo-épidermiques correspondants ne sont pas aussi nettement distincts dans la tache B que dans la tache A.

Les données histologiques correspondent parfaitement aux modalités cliniques du processus psoriasique.

A l'appui de chacune des hypothèses concernant le siège de la lésion primordiale, les auteurs ont fait valoir une constatation clinique. Besnier a admis l'antériorité des altérations épidermiques parce que dans la lésion psoriasique la squame est la première lésion appréciable. Pour Kaposi, au contraire, l'antériorité des altérations dermiques s'appuie sur cette constatation clinique, que la tache psoriasique en voie d'accroissement présente une bordure rouge et hyperhémique, qui par la suite se recouvre de squames.

Ces deux observations cliniques opposées répondent à la réalité; mais, pour qu'elles ne soient pas contradictoires, il faut les considérer dans leur rapport avec les phases évolutives de la lésion cutanée. A la phase aiguë la tache, qui s'accroît du centre à la périphérie, présente habituellement une bordure infiltrée et hyperhémique et, quand, au bout de quelques jours, la bordure se recouvre de squames qui concourent à élargir la lésion, si la phase ascendante du processus persiste, il se reconstitue à la périphérie une autre bordure identique à la précédente. Dans le psoriasis qui revêt une marche chronique, la bordure fait défaut; ce qui est apparent cliniquement, c'est la réaction épidermique qui atteint lentement la peau saine. Exemple, la tache A.

Tout cela veut dire que, si dans la phase aiguë l'existence de la bordure indique l'antériorité des lésions vasculaires, son absence dans la phase chronique n'est pas une bonne raison pour faire considérer les troubles circulatoires comme secondaires, parce que l'examen histologique montre que les lésions ont déjà débuté à la périphérie de la tache et consistent en troubles circulatoires qui vont en s'étendant depuis le plexus sous-dermique jusqu'au plexus papillaire sans avoir atteint l'intensité qui dans la phase aiguë se manifeste objectivement sous la forme d'une bordure hyperhémique.

De tout cela il résulte que, dans chaque cas clinique et dans chaque tache d'un même cas clinique, les particularités histologiques peu-

vent varier et dépendent de la modalité des conditions de la circulation; mais elles rentrent dans la conception générale, déduite de l'ensemble des altérations communes aux efflorescences psoriasiques, que l'on peut constater pendant leur développement et qui en tracent le cadre histo-pathogénétique.

III. — Interprétation de quelques modalités histologiques controversées.

Il n'est pas difficile de donner l'interprétation exacte de quelques modalités histologiques qui ont été l'objet de discussions et dont les différents auteurs, en les considérant isolément, ont fait la base d'une hypothèse pathogénique déterminée.

a) Érosions épidermiques.

Pour Munro et Sabouraud, la lésion primaire ou initiale du psoriasis est une érosion de la couche cornée, qui, une fois remplie d'éléments migrateurs, constitue un abcès (abcès miliaire épidermique).

Dans la zone périphérique de la tache A, j'ai rencontré un petit nombre de fois, en examinant de très nombreuses coupes, une érosion de la couche cornée, et dans la zone moyenne, sous les squames parakératosiques, je l'ai vue remplie d'éléments migrateurs.

Les rares érosions circonscrites, au lieu de devoir être rapportées à l'action pathogène de parasites inconnus, comme le soutiennent les deux auteurs sus-nommés, ne sont autre chose que le résultat de la diminution de la cohésion entre les éléments cornés les plus superficiels, résultant d'altérations des couches dermo-épidermiques sous-jacentes à leur début.

b) Couche granuleuse.

Les diverses constatations faites par les auteurs correspondent en substance à la réalité. L'état normal, l'hypertrophie, l'absence de la couche granuleuse peuvent coexister dans la même tache; toutefois, elles doivent être considérées comme étant en relation avec les phases évolutives du processus.

La couche granuleuse commence à devenir très évidente et à s'hypertrophier dans la zone péripsoriasique, où a débuté l'activité proliférative du réticulum malpighien, tandis que la couche cornée a toujours son aspect normal. Elle s'amincit et disparaît dans la zone psoriasique où la couche cornée est parakératosique.

Cependant, le degré d'acuité du processus psoriasique n'est pas indifférent. Ainsi, dans la tache B, où les lésions dermiques se développent plus tumultueusement, les modifications de la couche

granuleuse ne sont pas appréciables dans la zone péripsoriasique, bien que la couche cornée ait son aspect normal et que la prolifération des couches épithéliales malpighiennes ait déjà commencé. Comme, d'une part, se trouve confirmé de la sorte le rapport entre le développement de la kératohyaline et le processus de kératinisation normale, on ne peut d'autre part pas rejeter l'influence des troubles circulatoires du derme, influence qui, lorsqu'elle est tumultueuse et perturbatrice, s'oppose à l'hyperplasie de la couche granuleuse.

c) Pigment.

Tandis qu'il est conservé dans la couche profonde de la zone péripsoriasique de la tache A, il est, dans les parties correspondantes de la zone psoriasique (segment externe), disséminé dans le réticulum malpighien jusqu'aux plans les plus superficiels et presque absent dans la couche profonde ; il manque complètement dans le segment interne de la zone psoriasique et est également absent dans les deux zones de le tache B. Il me semble que toutes ces particularités trouvent leur explication suffisante, d'une part, dans l'augmentation de l'évolution formative et rénovatrice du réticulum malpighien et, d'autre part, dans l'intensité des troubles circulatoires du derme, causes qui, lorsqu'une d'elles atteint ou lorsqu'elles atteignent toutes les deux un degré élevé, font que la couche basale finit par perdre complètement le pouvoir de recevoir et d'élaborer le pigment en quantité normale.

d) Migration leucocytaire.

Mantegazza croit que la migration leucocytaire est en rapport avec l'acuité du processus épidermique, et non avec l'intensité de la dilatation vasculaire et de l'infiltration cellulaire de la couche papillaire et sous-papillaire, parce que, dans quelques taches, il a constaté des accumulations notables de cellules dans la couche sous-papillaire sans qu'il y ait une augmentation proportionnelle correspondante de leucocytes dans l'épiderme, et qu'il a vu le contraire dans d'autres taches. Il ne considère, par suite, pas la présence de leucocytes à ce niveau comme secondaire et en rapport avec leur abondance dans les couches dermiques, il l'attribue au contraire aux conditions spéciales dans lesquelles se trouve l'épiderme dans les différentes formes de psoriasis et dont il fait uniquement dépendre la facilité ou la difficulté du passage des éléments migrateurs.

J'ai constaté dans la tache A que les éléments migrateurs se disposent dans les lamelles cornées de deux manières différentes, soit sous forme d'infiltration désordonnée et tumultueuse, soit sous forme de foyers.

La première manière, qui s'observe dans les squames adossées à

l'épithélium proliférant du segment externe de la zone psoriasique et dans la lamelle la plus éloignée du segment interne de la même zone (tache A), indique que la migration est très active dans la période initiale. La disposition en foyers que j'ai observée dans la couche cornée parakératosique du segment interne indique que, au moment de l'observation, quoiqu'il y eût dans les papilles une notable infiltration leucocytaire, la migration était diminuée, ce qui est confirmé par la rareté des éléments migrateurs dans les interstices des couches épithéliales.

Ces diverses manières d'être de l'infiltration leucocytaire dans les lamelles cornées ne peuvent s'interpréter que de cette façon. Dans une première période, la migration a été facile, active, parce que les couches épidermiques ont opposé peu de résistance aux leucocytes, qui ont pu traverser facilement les espaces intercellulaires.

Dans une deuxième période, quoique les troubles circulatoires aient persisté dans le derme, la prolifération du réticulum malpighien, la rénovation et la multiplication des éléments, en rendant les files épithéliales plus serrées, ont opposé un obstacle à la migration des leucocytes, lesquels n'ont pu les traverser qu'en petit nombre pour se réunir en foyers circonscrits.

Qu'il en soit ainsi, le fait se trouve confirmé par tout ce qu'on observe dans la zone centrale ou involutive de la tache A, dans laquelle l'activité proliférative du réticulum malpighien atteint son maximum et coïncide avec la diminution des altérations vasculaires du territoire papillo-sous-papillaire. Les lamelles cornées qui recouvrent l'épiderme de cette zone contiennent de rares résidus leucocytaires. Dans la tache B, qui correspond à la phase initiale du processus, les altérations du corps papillaire et l'exfoliation épidermique sont encore à leur début, la migration leucocytaire n'est pas encore appréciable, et on ne peut l'étudier aussi bien que dans la tache A, qui représente la tache psoriasique dans sa plus complète évolution.

De tout cela, je conclus que, si l'activité migratrice est en raison inverse de l'activité proliférative du réticulum de Malpighi, elle est indubitablement en rapport direct avec les altérations vasculaires du corps papillaire.

e) Rapport de la vaso-dilatation et de l'infiltration cellulaire avec les différentes phases évolutives.

A chacune des deux formes d'altérations vasculaires, différents auteurs ont assigné une importance spéciale absolue.

En réalité, toutes deux coexistent sur la même tache, mais à des degrés différents en rapport avec son évolution. La vaso-dilatation est la lésion histologique [culminante dans la zone péripsoriasique

et va en s'accentuant depuis le plexus sous-dermique à travers les rameaux communicants jusqu'au plexus sous-papillaire et aux vaisseaux papillaires. L'infitration cellulaire périvasculaire est la lésion histologique la plus saillante dans la zone psoriasique ; atténuée dans la couche profonde du derme, elle atteint sa plus grande intensité dans la couche sous-papillaire et papillaire.

f) Allongement des papilles.

Ceux qui admettent l'antériorité des lésions épidermiques ont soutenu que l'allongement des papilles est fictif ou apparent, parce qu'il est consécutif à l'allongement des cônes interpapillaires.

La démonstration la plus claire de l'allongement réel des papilles résulte de la succession des deux métamorphoses morphologiques qu'elles ont subies pendant la phase active du processus, métamorphoses inverses l'une de l'autre. Dans les coupes en série on a pu surprendre la formation du premier type dès son début et le suivre pendant tout son développement jusqu'à la formation du deuxième type. L'un et l'autre relèvent d'un même mécanisme, la production d'altérations atrophico-dégénératives et de lésions résultant de l'augmentation de l'activité formative et proliférative des éléments épithéliaux, altérations et lésions qui dépendent les unes et les autres du degré plus ou moins considérable auquel les deux segments (extrémité des cônes interpapillaires, revêtement épidermique sus-papillaire) ressentent les effets des troubles circulatoires papillo-sous-papillaires. C'est seulement aux différences de localisation des deux séries de modifications histologiques dans les deux segments épidermiques qu'est due l'inversion du type morphologique, en raison de laquelle la papille, d'abord raccourcie, s'allonge et s'élargit en haut, aux dépens des couches épithéliales qui la recouvrent.

Ceux qui admettent l'antériorité des lésions épidermiques et qui, avec Auspitz (1), pensent que l'allongement des papilles est consécutif à l'hyperplasie épithéliale, ne peuvent rendre compte de ces modifications morphologiques successives, puisqu'il n'est pas possible d'expliquer de quelle façon un tissu (épithélium) peut présenter dans sa continuité des segments en activité proliférative (cônes interpapillaires) et des segments inertes et passifs et à la phase atrophico-dégénérative (revêtement épithélial sus-papillaire).

Il me semble que les modifications morphologiques rapportées ci-dessus, appréciées dans leur succession, donnent une interprétation claire et précise du mécanisme par lequel elles se produisent.

Quand les altérations vasculaires se sont développées avec toute leur intensité dans le corps papillaire, l'exsudation plasmatique qui

(1) La même opinion a été récemment reprise par Darier, in *La Pratique dermatologique*, t. I.

arrose les papilles fait sentir sa pression sur l'épithélium, mais non pas d'une façon régulière sur tous les points. La partie qui doit ressentir le plus les variations hydrauliques du plasma est la portion de l'épithélium qui correspond au sommet des papilles, parce que c'est elle qui se trouve dans la direction même du courant sanguin. C'est donc ici que les effets de la pression se produisent sous la forme de dissolution des éléments et de réduction des plans épithéliaux. Les éléments des cônes interpapillaires doivent moins ressentir cette pression, à cause de leur position latérale, et doivent la ressentir d'autant moins qu'on se rapproche de leur extrémité. Ils peuvent, au contraire, mieux réagir en opposant une énergique activité proliférative, et en constituant par leur augmentation numérique comme un système rigide contre l'expansion de la papille en bas, de sorte que, outre les modifications morphologiques indiquées, un double effet se produit : *a*) une augmentation de la tension vasculaire vers le sommet des papilles, ce qui constitue une *condition histo-pathogénique* qui, jointe à la minceur des anses capillaires terminales (*condition anatomique*) et au ralentissement de la vitesse sanguine (*condition physiologique*), concourt puissamment à l'abondance de l'exsudation plasmatique ; *b*) le refoulement, vers la partie profonde du derme élastique, d'une quantité de substance plasmatique dans les voies lymphatiques.

On pourrait objecter que, alors qu'une irrigation plasmatique plus abondante baigne les papilles, si l'activité proliférative est plus fortement réveillée dans les cônes, elle se produit aussi dans l'épithélium qui surmonte la papille, comme, par exemple, à la suite du massage cutané (Fiocco et Locatelli). Il est facile de répondre que, quand on active par le massage la circulation cutanée, il ne s'agit que de l'irrigation par le liquide plasmatique normal, qui provoque l'exagération de la fonction normale des éléments et une plus rapide évolution des éléments eux-mêmes ; par suite, cette évolution est plus ou moins évidente dans les différentes portions du tissu épithélial ; de sorte que les lésions atrophico-dégénératives sont rares, la couche granuleuse est en prolifération, et la couche cornée d'aspect normal. Mais, dans le processus psoriasique, l'abondante infiltration cellulaire périvasculaire dans sa phase initiale aiguë, la dilatation des gaines lymphatiques périvasculaires, les lésions dégénératives prononcées qui sont constatées dans les éléments les plus exposés à l'influence des troubles circulatoires, démontrent que le plasma qui arrive aux papilles est un plasma altéré chimiquement. Par suite, il n'y a pas en jeu le simple degré de pression d'un liquide nourricier normal, lequel, s'il altère pour une petite part les éléments histologiques, les altère seulement par pression mécanique ; c'est au contraire le degré de pression, plus considérable qu'à l'état physiologique, d'un liquide

modifié dans sa qualité qui est en jeu. Si le plasma sanguin, qui est appelé en abondance vers la peau (par le massage par exemple, ou par quelque autre stimulation externe ou interne), ne fait qu'exciter les éléments à exagérer leur activité physiologique, dans la tache psoriasique, le plasma, modifié chimiquement, doit par places devenir atrophiant et dissolvant ; en d'autres places où son action toxique est moins ressentie, il provoque une réaction d'hypernutrition et une augmentation de l'activité prolifèrative des éléments épithéliaux dirigée non plus dans le sens d'une simple exagération d'intensité de leur activité physiologique, mais suivant un type nutritif et fonctionnel anormal, que nous résumons dans la dénomination de parakératose.

Ce qui vient d'être dit, tout en démontrant que réellement les papilles s'allongent et s'élargissent dans leur partie supérieure aux dépens de l'épithélium cutané, et que les cônes interpapillaires, à leur tour, s'allongent par suite de l'augmentation de l'activité prolifèrative des éléments épithéliaux, peut aider à éclairer — à un point de vue général — la genèse de l'hyperplasie du corps muqueux dans d'autres processus cutanés, dans lesquels l'activité prolifèrative reste confinée dans les cônes interpapillaires. Il en résulte qu'on ne peut admettre l'affirmation, reproduite par Auspitz, que l'accroissement des papilles, loin d'être primitif, est consécutif à l'hyperplasie de l'épiderme.

g) Rapport de la parakératose avec les altérations circulatoires du derme.

Quoique la signification de la parakératose soit complètement ignorée, cependant de tout l'ensemble des lésions histologiques il résulte qu'elle est le produit d'une perturbation de la nutrition épidermo-papillaire.

Étant donnés la nature congestive et phlogistique du processus et son caractère ascendant (du plexus sous-dermique aux vaisseaux papillaires) et la notion qui résulte des recherches urologiques que j'ai entreprises, de la décharge par la peau des produits toxiques organiques, — il n'est pas irrationnel de penser que la parakératose est le résultat d'une série de métamorphoses chimiques du plasma circulant dans les canaux intracellulaires de l'épiderme, lesquels aboutissent à la couche de Malpighi, et il n'est pas illogique de penser que le détachement et le renouvellement continu des squames psoriasiques peuvent être considérés comme un moyen de débarrasser la peau des scories organiques modifiées par les éléments différenciés de l'épiderme.

Il est nécessaire de faire une remarque et d'assigner sa juste valeur à la manière de comprendre l'évolution histologique du processus psoriasique.

L'importance primordiale et principale dévolue à l'élément vasculaire n'exclut pas l'influence du système nerveux, laquelle est indéniable et est démontrée cliniquement par la symétrie des lésions sur les deux moitiés du corps, par la possibilité de leur distribution le long du trajet des nerfs périphériques, par l'apparition des poussées à la suite d'émotions (de Amicis, Barthélemy, etc.).

Cependant, pour expliquer de telles modalités cliniques, il n'est pas nécessaire d'admettre l'action pathogénique du système nerveux, aux fonctions duquel il est plus rationnel et plus conforme aux notions de physiologie et de physio-pathologie d'attribuer le rôle de *mécanisme pathogénique* des lésions psoriasiques. En d'autres termes, le système nerveux vaso-moteur entre en action dans le psoriasis pour diriger les courants fluxionnaires vers la peau et pour expliquer, par suite, la distribution des foyers psoriasiques dans toute la série des variétés morphologiques et topographiques du tableau clinique. Mais ce n'est pas au système nerveux qu'on peut demander la raison physio-pathologique du processus psoriasique dont la genèse ou l'essence réside dans une adultération du sang (1).

(1) Dans une livraison récente de l'*Archiv für Dermatologie und Syphilis* (mars 1903), S. Weidenfeld a publié une note clinique intitulée : Zur Pathogenese der Psoriasis, relative au cas d'une femme de 49 ans, qui a été atteinte dans son enfance de poliomyélite antérieure aiguë et qui depuis un an est atteinte de psoriasis. Comme trace posthume de la lésion spinale en question, il reste une paralysie du membre inférieur gauche. Le psoriasis est confluent et également étendu, dans les deux moitiés du corps, sur le dos et sur le côté de l'extension des bras; sur les membres inférieurs, il est inégalement distribué, est confluent sur la cuisse et la jambe droites (côté sain), rare sur le tiers supérieur de la cuisse gauche et fait défaut sur les deux tiers inférieurs de la même cuisse, sur la jambe et le pied (côté paralysé).

Les scarifications et l'application d'emplâtres de cantharides, pratiquées sur des points symétriques des membres inférieurs, ont provoqué une réaction inflammatoire énergique sur le membre sain, très peu accusée sur le côté paralysé (rougeur peu prononcée, flaccidité et peu de hauteur des bulles). De même la réparation, rapide du côté sain, a été lente du côté paralysé.

Weindenfeld attribue l'absence de développement du psoriasis sur le membre paralysé aux mêmes causes qui produisent le peu d'intensité de la réaction inflammatoire et la lenteur de la réparation à la suite des expériences faites, c'est-à-dire à la diminution de la tension vasculaire par suite de l'absence d'innervation des vaso-moteurs ou de l'atrophie des parois vasculaires. Il admet, par suite, que, pour le développement du psoriasis il est nécessaire que l'innervation soit normale.

Ce cas, qui éclaire les rapports entre l'innervation et le psoriasis, vient confirmer complètement les résultats de nos recherches — tant urologiques qu'histologiques — sur lesquelles nous avons basé la théorie toxique, théorie d'après laquelle on doit admettre que les principes toxiques se répandent dans la peau par l'arbre circulatoire, et l'influence du système nerveux se borne à rendre compte du mécanisme de distribution des efflorescences psoriasiques.

CONCLUSIONS

1° Les modalités histologiques du psoriasis, pour être bien appréciées dans leur essence, doivent être mises en regard des différentes phases évolutives et involutives du psoriasis.

2° Le processus psoriasique peut être distingué en trois périodes, dont la succession peut être étudiée dans la tache à évolution complète.

a) *Période initiale.* — Elle peut être étudiéé dans la zone cutanée qui entoure immédiatement la tache psoriasique et qui paraît saine cliniquement (*zone péripsoriasique*). Les troubles circulatoires, plus accentués dans les parties moyennes et profondes du chorion, constituent le caractère histologique le plus net, et les lésions épidermiques se réduisent à un début d'activité proliférative du corps de Malpighi sans trouble apparent de la kératinisation.

b) *Période active ou d'acmé.* — Elle peut être étudiée dans la zone périphérique de la tache (*zone psoriasique proprement dite*). Les troubles circulatoires sont plus accentués dans la couche papillaire et sous-papillaire. Dans l'epiderme la parakératose est en plein développement et les squames sont abondamment infiltrées de résidus leucocytaires.

c) *Période régressive ou involutive.* — Elle peut être étudiée dans la zone centrale de la tache à développement complet. Les troubles circulatoires sont moins accusés dans le corps papillaire, tandis que la prolifération du corps de Malpighi est plus accentuée que dans la zone précédente, et s'accompagne de la réduction de volume des papilles ; les squames parakératosiques sont infiltrées d'un petit nombre de résidus leucocytaires.

3° L'antériorité des altérations dermiques est démontrée par les lésions histologiques suivantes :

a) Le degré notable, dans la zone péripsoriasique, des troubles vasculaires (principalement la vaso-dilatation), dans les couches profondes et moyennes du chorion, relativement à l'activité proliférative encore à son début du corps muqueux avec intégrité morphologique de la couche cornée.

b) Le caractère ascendant progressif des troubles vasculaires (depuis le plexus sous-dermique et les rameaux communicants jusqu'au plexus sous-papillaire et aux vaisseaux papillaires) qu'on peut suivre successivement de la zone péripsoriasique à la zone psoriasique.

c) L'infiltration cellulaire périvasculaire, qui est le caractère le plus remarquable de la zone psoriasique, est plus accentuée dans la couche sous-papillaire que dans les papilles, lorsqu'on surprend le processus à son début.

d) La qualité et le degré des deux ordres d'altérations épidermiques (actives ou prolifératives, passives ou atrophico-dégénératives)

sont en relation intime avec l'intensité des troubles circulatoires papillaires.

e) Les modifications morphologiques des papilles et des cônes interpapillaires, dans les trois zones, dépendent des variations hydrauliques du plasma exsudé dans les papilles elles-mêmes.

f) La forme tumultueuse et désordonnée de la migration leucocytaire dans la première période évolutive du processus, quand la prolifération épithéliale est encore à son début, est en rapport direct avec les troubles vasculaires de la couche sous-papillaire et papillaire. Elle diminue quand la prolifération épithéliale atteint un degré tel qu'elle fait obstacle à la migration leucocytaire.

4° Le processus psoriasique, au point de vue histologique, débute comme un processus congestif, fluxionnaire de tout le derme, et prend le caractère de processus phlogistique dans la zone sous-papillaire et papillaire, en déterminant dans le corps de Malpighi, par le mécanisme de la dégénérescence vacuolaire et de la réaction proliférative, une série de modifications, dont le produit est la parakératose.

5° Dans le psoriasis, la conception d'une toxhémie, présidant à la production des lésions cutanées, est justifiée par la nature et l'évolution des altérations histologiques.

BIBLIOGRAPHIE

BELLINI A. *Natura e patogenezi della psoriasi.* Milano, 1901.

BESNIER. Traitement du psoriasis, in *Traité de thérapeutique appliquée*, p. 262, t. I. Paris, 1897.

BROCQ. *Traitement des maladies de la peau*, 2e édit., Paris, p. 695.

COMPANA e BIGNONE. Della Psoriasi. Studio clinico istologico speciale. *Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1889-1890.

DARIER, in *La Pratique dermatologique*, t. I, Paris, 1900.

JIOCCO e LOCATELLI. Considerazioni e ricerche intorno all'azione del massaggio sopra la cute. *Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1902, p. 2.

HALLOPEAU et LEREDDE. *Traité pratique de dermatotogie*, Paris, 1900.

KAPOSI. *Maladies de la peau.* Traduction française par BESNIER et DOYON, Paris, 1893.

KOPYTOWSKI. Contribution à l'anatomie pathologique du psoriasis. *Annales de dermatologie et syphiligraphie*, 1899, p. 763.

MANTEGAZZA. Note istologiche sopra casi di psoriasi. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1893.

MUNRO. Note sur l'histopathologie du psoriasis. *Annales de dermatologie et syphiligraphie*, 1898, p. 961.

ORO e MOSCA. Contributo allo studio della psoriasi. *Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1902.

SABOURAUD. La défense de la peau contre les microbes. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1899, p. 729.

SELLEI (J.). Pathologie und Therapie der Psoriasis vulgaris. *Sammlung klinischer Vorträge*, n° 327. Leipzig, 1902.

WEYL. *Tratt. di Ziemssen*, t. XIV.

On trouvera dans ces publications les indications bibliographiques des travaux dont les auteurs sont cités dans le cours du mémoire.

EXPLICATION DES PLANCHES VIII, IX ET X.

Fragment A.

Fig. 1. — oc. : 2, obj., 2. Koristka.

Cette figure reproduit une coupe passant par le milieu de la tache et donne une idée générale de la distribution des vaisseaux du derme, de la couche cornée et de l'épaisseur variable du corps de Malpighi dans toute l'étendue de la tache.

A. — Zone externe ou péripsoriasique.

B. — Zone moyenne ou psoriasique.

C. — Zone interne ou involutive.

a', Rameaux communicants. — *b'*, plexus sous-papillaire. — *c'*, faisceaux musculaires.

Fig. 2. — Oc. 3, obj. 6. Koristka.

Cette figure est séparée en deux parties; la partie A reproduit la zone péripsoriasique, la partie B le segment externe de la zone psoriasique.

Partie A.

a, *a*, Papilles avec injection vasculaire au début, raccourcies ; la base est élargie et limitée par des éléments épithéliaux à divers degrés de dégénérescence cavitaire ; le sommet est de forme angulaire et limité par des cellules épithéliales à noyau hypertrophique et fusiforme.

b, Papille dans laquelle l'injection vasculaire est plus accentuée que dans les papilles précédentes. On constate des altérations morphologiques et dégénératives dans les cellules épithéliales de l'angle supérieur.

c, Espace vacuolaire consécutif à la dissolution cellulaire, limité latéralement par deux cellules d'aspect endothélial, en haut par des cellules à noyau fusiforme, et en bas par des éléments éloignés entre eux et en voie de dissolution.

d, Cellules épithéliales de la couche profonde contenant des grains de pigment, éloignées entre elles et irrégulièrement disposées, quelques-unes en pleine dégénérescence cavitaire.

e, Corps de Malpighi avec les éléments éloignés entre eux et les noyaux hypertrophiques.

f, Couche granuleuse en prolifération.

g, Couche cornée d'apparence normale.

Partie B.

a', Vaisseaux du plexus sous-papillaire avec leurs zones lymphatiques dilatées et infiltrées d'éléments lymphoïdes ; suffusion de pigment à l'intérieur des vaisseaux ; légère prolifération des cellules fixes.

b', Papille s'élargissant avec réduction des plans épithéliaux sus-jacents.

c', Cellules de la couche profonde, petites, très rapprochées les unes des autres.

d', Éléments migrateurs.

e', Corps de Malpighi en activité proliférative avec les espaces intercellulaires formant un système de canaux parallèles dirigés vers le derme.

f', Couche des cellules aplaties avec noyau notablement hypertrophié.

g', Squame cornée détachée, formée d'une lame supérieure d'aspect homogène, de coloration pâle et uniforme, avec tendance à la persistance des noyaux et d'une lame inférieure composée de cellules aplaties à noyau très évident, et notablement infiltrée en haut d'éléments ronds.

Fig. 3. — Oc. 3, obj. 6. Koristka.

Cette figure reproduit les deux tiers supérieurs d'une papille avec tout son revêtement épithélial et des cônes interpapillaires qui la limitent; cette papille appartient au segment interne de la zone psoriasique.

a, Papille élargie en haut, complètement infiltrée d'éléments arrondis de différentes dimensions, avec stroma réduit à des filaments rares, pâles et interrompus.

b, Capillaire de la papille, à contour tortueux contenant des éléments lymphoïdes adossés à la paroi ; vers le sommet elle s'élargit et s'ouvre en donnant issue à des éléments lymphoïdes.

c, Les plans cellulaires sus-jacents à la papille sont réduits à une substance homogène, uniformément coloriée, avec espaces vacuolaires disséminés par places, laquelle entoure le sommet de la papille à contour frangé.

d, Cellules de Malpighi, avec noyaux en prolifération, œdème périnucléaire prononcé et masses exoplasmiques refoulées à la périphérie et fondues en une substance surtout homogène.

e, Cellules aplaties avec rares graines de kératohyaline.

f, *g*, Lames cornées avec petits amas leucocytaires.

h, Lame cornée avec noyaux visibles et éléments hypertrophiques en dégénérescence hyaline.

i, Squame avec forte infiltration d'éléments ronds, qui rappelle celle de la figure 2.

Fragment B.

Fig. 4. — Oc. 3, obj. 4. Koristka.

Cette figure reproduit la zone externe ou péripsoriasique et laisse voir principalement les altérations des vaisseaux du derme.

a, Rameau communicant entre le plexus sous-dermique et le réseau sous-papillaire, qui se bifurqne en haut. Le tronc et les rameaux sont dilatés, contiennent de rares éléments lymphoïdes; leur endothélium est très évident; ils sont entourés de gaines périvasculaires à mailles élargies, avec foyers discontinus d'infiltration cellulaire. Le tissu conjonctif circonvoisin est raréfié et en quelques points discontinu.

b, Petits groupes de cellules fixes.

c, *c'*, Coupes transversales de vaisseaux (plexus sous-papillaire) avec gaines lymphatiques dilatées, et, en *c'*, infiltrées d'éléments lymphoïdes.

d, Papille avec augmentation de son diamètre transversal, élargissement des mailles du stroma et dilatations lymphatiques sacciformes.

e, Couche épithéliale profonde avec éléments sans noyaux, à contours indéterminés.

f, Éléments de la même couche, petits, rapprochés les uns des autres, nombreux.

g, Couche granuleuse normale.

h, Couche cornée d'aspect normal.

Fig. 5. — Oc. 3, obj. 6. Koristka.

Cette coupe reproduit les lésions des glomérules sudoripares.

a, Vaisseaux sanguins du plexus sous-dermique avec noyaux endothéliaux très évidents.

b, Coupes des vaisseaux sanguins entourant le glomérule, avec tissu conjonctif de voisinage raréfié et discontinu, et cellules fixes augmentées de nombre.

c, Long vaisseau sanguin dilaté, tortueux, à paroi endothéliale très évidente,

qui passe sur le côté du tube sudoripare et suit le trajet du conduit dont on voit la coupe oblique.

d, Éléments épithéliaux du glomérule et conduit excréteur avec les noyaux riches en chromatine, œdème polynucléaire et fusion des masses protoplasmiques.

Fig. 6. — Oc. 3, obj. 4. Koristka.

Cette figure reproduit la zone interne ou psoriasique au début de sa formation.

a, Couche sous-papillaire qui, spécialement à gauche, au voisinage d'un bulbe pilifère (poil lanugineux) non reproduit dans la figure, est fortement infiltrée d'éléments arrondis, spécialement autour des vaisseaux, lesquels sont dilatés et dont l'endothélium est en partie conservé et en partie détruit, et avec les lacunes lymphatiques dilatées.

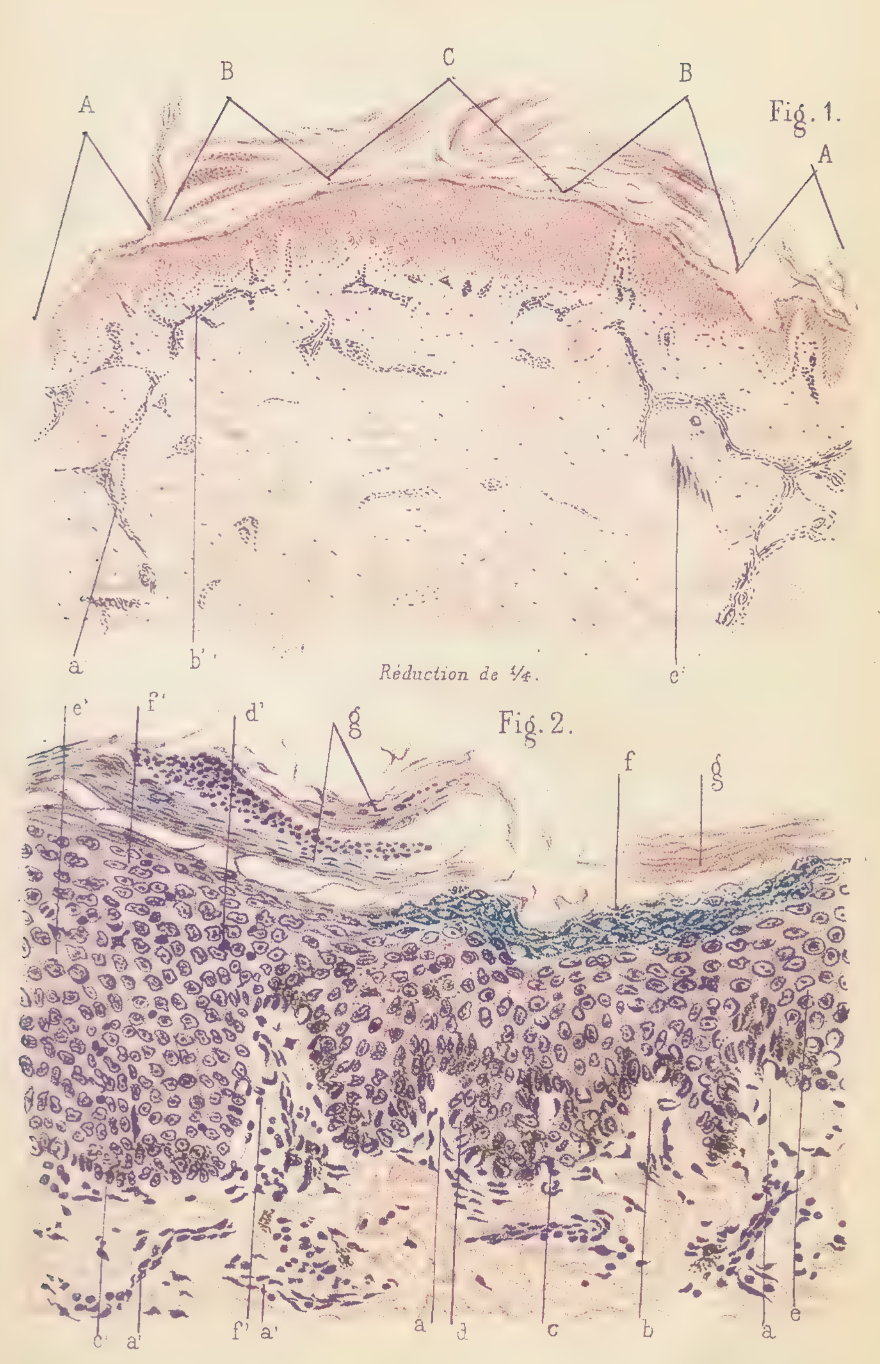
b, *b'*, *b''*, Papilles avec les mêmes altérations de la couche sous-papillaire, mais moins accentuées ; le sommet est élargi en cupule, les plans épithéliaux sus-jacents sont réduits, les éléments épithéliaux les plus voisins du corps papillaire sont en voie de destruction (noyau atrophié, protoplasma en majeure partie indistinct ou fibrillaire et se confondant avec le stroma). Du côté gauche de toutes les papilles, les cellules de la couche profonde ont leur noyau hypertrophié et fusiforme, très coloré, tandis que du côté droit elles sont disposées irrégulièrement, avec leur noyau pâle, l'exoplasme raréfié (début de dissolution cellulaire).

c, Papille courte, de forme triangulaire, à base élargie et à sommet rétréci.

d, Éléments épithéliaux remplacés par un espace irrégulier incolore, avec des résidus de fibrilles exoplasmiques ; les cellules voisines de ces éléments sont en voie de dissolution.

e, Couche cornée d'apparence presque normale.

(Verotti.)



De Pietro. del.

V. Roussel, lith.

Masson et C.ie, éditeurs.

e g h f
d
c
c'
b
a
a

Fig. 4.

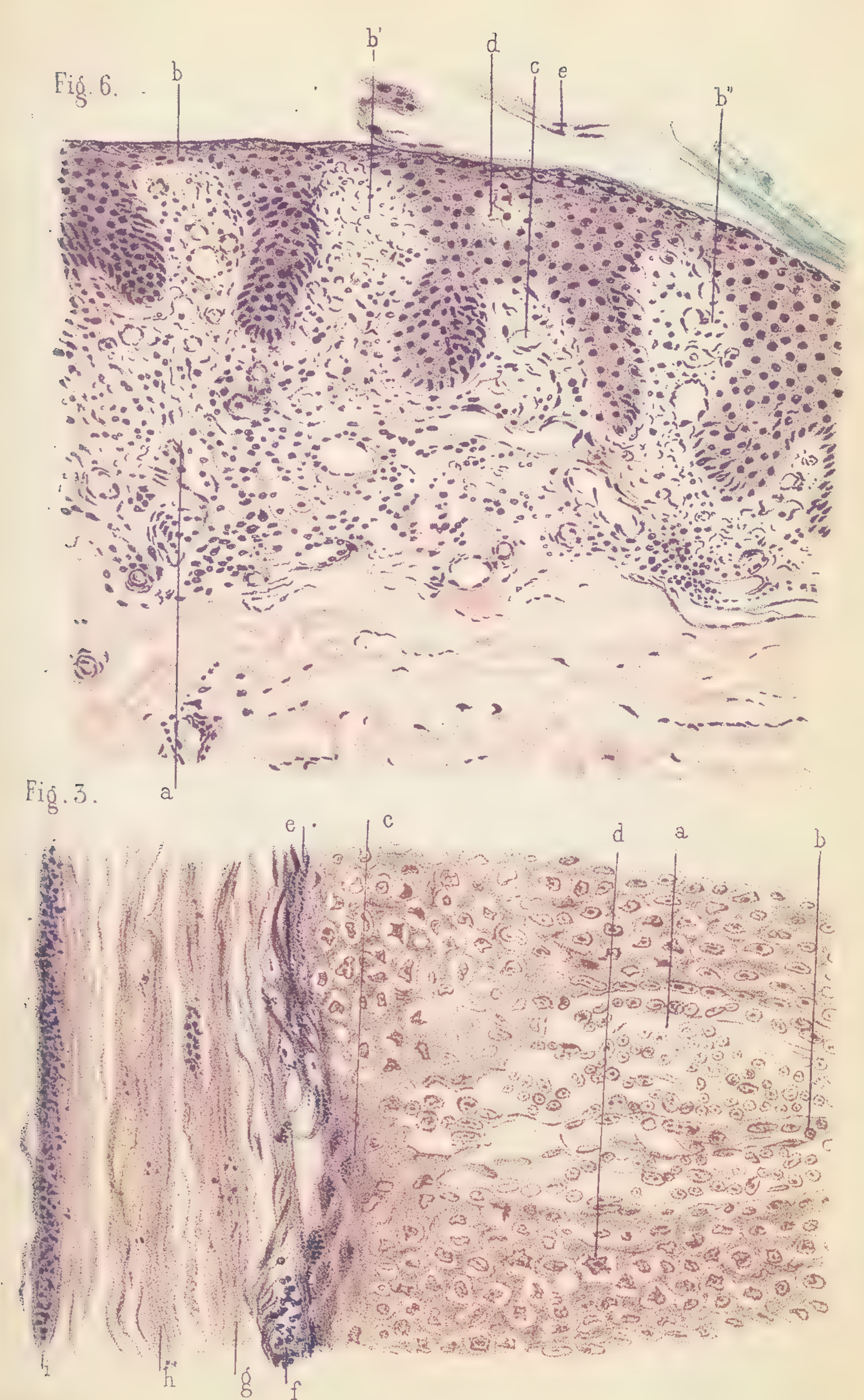
Réduction de 1/4.

Fig. 5.



De Pietro, del. *Imp. L. Lafontaine, Paris.* *V. Roussel, lith.*

Masson et Cie, éditeurs.



De Pietro, del.

Masson et Cie, éditeurs.

V. Roussel, lith.

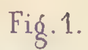


Fig. 1.



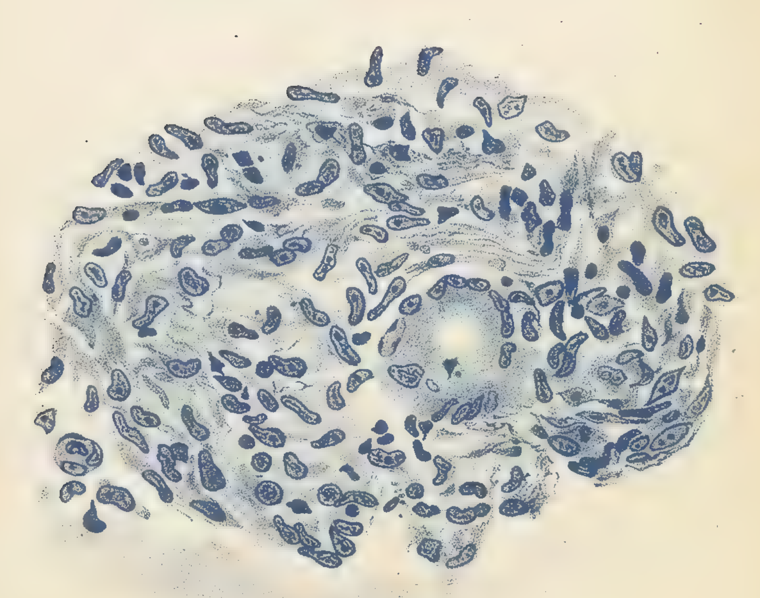


Fig. 2.

Nicolau et David, del.

Imp. L. Lafontaine, Paris.

V. Roussel, lith.

Masson et Cie, éditeurs.

HISTOLOGIE DU LICHEN CHRONIQUE CIRCONSCRIT (NEURO-DERMITE CIRCONSCRITE)

Par le Dr **E. Dalous,** chef de clinique.

(Travail de la Clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie de l'Université de Toulouse, professeur Ch. Audry.)

Dans le mémoire de MM. Brocq et Jacquet, paru en 1891 dans les *Annales de Dermatologie*, et dans celui plus récent de Marcuse dans les *Archiv für Dermatologie*, 1901, se trouvent consignés des examens histologiques détaillés du lichen simplex chronique. Cependant il existe quelques différences dans la manière de voir de ces auteurs : leurs descriptions quoique ayant bien des points communs ne se trouvent pas interprétées de la même façon. Nous avons eu l'occasion de pratiquer, dans le service de M. le professeur Audry, deux biopsies sur des malades porteurs de plaques de lichen simplex chronique ; l'examen de nos préparations nous ayant permis de constater quelques particularités qui ne se trouvent pas signalées dans les mémoires précédents, nous avons cru qu'il serait intéressant de les décrire.

Observation I. — L'observation clinique de cette malade a été publiée par M. le professeur Audry (1), dans ces *Annales*, comme association de lichen circonscrit chronique et de lichen simple aigu. La biopsie faite au niveau de la plaque de lichen circonscrit placée sur la région latérale du cou, a été fixée par le liquide de Flemming fort et débitée en coupes sériées après inclusion dans la paraffine. Colorations par la safranine avec différenciation par le tannin à l'orange ou au wasserblau.

Voici les résultats de l'examen histologique dont M. le professeur Audry a bien voulu nous réserver la description :

Derme. — Les lésions du derme dans les parties profondes sont à peu près nulles, les faisceaux conjonctifs présentent leur ondulation normale, et les cellules fixes n'ont subi aucune modification; les fibres élastiques ont leur disposition habituelle. Les capillaires dans cette région n'ont pas augmenté de nombre, ils ne sont pas dilatés. Les glandes sébacées, les follicules des poils, les glandes sudoripares et la portion sous-épidermique de leur conduit excréteur ne sont le siège d'aucune altération, à leur voisinage le tissu conjonctif n'est pas infiltré.

A la limite de la portion papillaire du derme on commence à distinguer des modifications. Presque tous les capillaires sont entourés d'un manchon peu dense de cellules jeunes, ils semblent servir d'axe aux nombreuses zones d'infiltration qui se trouvent dans cette région. Au voisinage de ces traînées péricapillaires, les fibrilles des faisceaux conjonctifs présentent un degré

(1) Ch. Audry. De l'association du lichen chronique circonscrit et du lichen simplex aigu disséminé. *Annales de Dermatologie*, juin 1903, p. 480.

plus ou moins intense de dissociation, les noyaux des cellules fixes sont devenus ovalaires et ont augmenté de volume, nous avons pu y remarquer quelques rares figures de karyokinèse. Au-dessus le tissu conjonctif reprend sa cohérence. De sorte que les points, siège d'infiltration, semblent isolés sous forme d'îlots, ou de traînées au sein d'un tissu conjonctif normal. Au niveau de la région papillaire les tissus présentent deux aspects différents : 1° au sommet des cônes épithéliaux interpapillaires ; 2° au niveau des papilles :

1° Au sommet des cônes interpapillaires, les faisceaux sont denses, serrés; ils ont leur aspect habituel en nattes ondulées, les noyaux semblent seulement un peu plus volumineux, plus arrondis qu'à l'ordinaire. Les faisceaux conjonctifs viennent s'appliquer exactement contre la couche génératrice de l'épiderme dont les sépare une basale homogène plus épaisse que normalement. En certains points on peut voir des noyaux de cellules conjonctives venir s'allonger contre cette basale, soulignant ainsi la limite précise de l'épiderme et du derme.

2° Toutes les papilles sans distinction sont le siège d'un œdème, mais à des degrés bien différents. Certaines papilles œdématiées sont très augmentées de volume, les cellules conjonctives y ont pris un aspect étoilé, le noyau est ovalaire, volumineux, peu riche en chromatine, les prolongements cellulaires s'anastomosent, figurant un réseau dans les mailles duquel se voit coagulé, rétracté et d'aspect homogène, le liquide qui comblait toutes ces lacunes. Les karyokinèses ne sont pas rares parmi les cellules fixes. On rencontre au sein de ce tissu peu de cellules migratrices, à peine quelques lymphocytes, et très peu souvent des polynucléaires. L'infiltration cellulaire de la papille est due surtout à la prolifération des cellules conjonctives.

Au point où elles rencontrent l'épiderme ces papilles volumineuses semblent prendre contact avec la couche génératrice, sans interposition de basale, par les nombreux prolongements des cellules conjonctives.

Ces papilles très œdématiées et par ce fait augmentées de volume, sont en petit nombre sur les coupes. Le plus souvent, tout en présentant les lésions d'œdème décrites, les papilles sont étroites et serrées entre les épais prolongements épidermiques qui s'enfoncent dans le derme.

Les vaisseaux ne sont pas dilatés, ils contiennent peu de sang, leur endothélium comme tuméfié fait saillie dans la lumière vasculaire. Un peu plus profondément, au point où les faisceaux conjonctifs deviennent plus denses et reprennent leur direction parallèle à la surface de la peau, on voit très nettement les fentes lymphatiques dilatées ne renfermant qu'un liquide coagulé et quelques leucocytes; leur endothélium est aussi tuméfié.

Avant de décrire les lésions de l'épiderme, rappelons les modifications de la membrane basale qui épaissie au sommet des cônes interpapillaires en face d'un tissu conjonctif normal, dissocié, disparu même au sommet des papilles en face d'un tissu œdématié, semblent suivre les lésions du tissu conjonctif, s'accorder avec elles.

Épiderme. — A première vue, avec un faible grossissement, l'épiderme apparaît manifestement épaissi : les prolongements interpapillaires plongent profondément dans le derme; il sont larges, et serrent entre eux des papilles œdématiées, amincies, sauf quelques-unes qui sont au contraire augmentées de volume, comme nous l'avons déjà dit.

La couche génératrice se présente sous l'aspect d'une rangée unique et régulière de cellules cylindriques à protoplasma sombre finement granuleux, à noyau ovalaire, riche en chromatine et situé dans la région moyenne de la cellule. On y remarque de très nombreuses figures de karyokinèse, à divers stades, et se faisant dans des directions différentes.

L'épaississement de l'épiderme est dû au grand développement pris par le corps muqueux de Malpighi.

En général, les cellules qui le composent ont leur protoplasma sensiblement plus clair et transparent que normalement, il retient peu les colorants acides, et sa structure fibrillaire est peu apparente. Les filaments unitifs ne présentent pas de modifications, les espaces intercellulaires ne sont pas élargis. Les noyaux de ces cellules sont souvent en voie de division indirecte, même dans des points assez éloignés de la couche génératrice. Tel est l'aspect dans lequel se présentent les éléments anatomiques composant cette couche : leur prolifération est leur modification principale. Il existe des points très limités, dans lesquels nous avons pu remarquer quelques altérations.

Au niveau du sommet des grosses papilles œdématiées, nous avons signalé la dissociation, et la disparition de la membrane basale : au voisinage de telles lésions, on voit le pied des cellules de la couche génératrice prendre presque contact avec les prolongements des cellules conjonctives ; l'œdème sépare légèrement les unes des autres les cellules épithéliales, et plus haut dans le corps muqueux, les espaces intercellulaires sont élargis, les filaments unitifs moins serrés ; près de la couche granuleuse, en un seul point sur toute notre série de coupes, les cellules ont subi un certain tassement sur elles-mêmes tout en restant réunies par quelques prolongements, donnant ainsi l'aspect de l'état spongoïde ; enfin nous avons rencontré une véritable petite vacuole, semblant due à la disparition de trois ou quatre cellules du corps muqueux. Nous devons signaler qu'à une distance d'environ 3 à 4 sixièmes de millimètre de ces lésions, existe une brusque solution de continuité de l'épiderme que l'on peut suivre sur une série d'environ trente à trente-cinq coupes. L'épiderme semble sectionné d'une façon très nette, bien perpendiculaire à sa surface, l'incisure arrive en un point jusqu'au tissu conjonctif sous-jacent. Une des faces de cette brèche est formée par un épiderme normal, sauf un très léger aspect spongoïde ; sur l'autre, les cellules sont serrées et fortement tassées les unes contre les autres. Un exsudat composé de sérosité coagulée par le fixateur et englobant quelques hématies, comble la brèche et recouvre la portion tassée de l'épithélium.

Le stratum granulosum forme une couche continue, mais irrégulière. En effet, il existe toujours au moins une rangée de cellules allongées, dont le protoplasma est chargé de très fines granulations d'éléidine colorées par la safranine ; en certains points, au contraire, on trouve superposées cinq à six couches de cellules semblables.

Le stratum lucidum, coloré en noir par l'acide osmique, forme une bande mince et interrompue par places.

Enfin la couche cornée ne présente pas d'épaississement ; en certains endroits (de préférence là où manque le stratum lucidum) les cellules contiennent encore jusque dans les couches les plus superficielles un noyau

compact, en pycnose, parfaitement coloré. Les lamelles cornées ne semblent pas présenter une fragilité plus grande que normalement. En un point du fragment sur une série d'une vingtaine de coupes, on peut suivre la formation d'une petite saillie discoïde et formée par l'accumulation de granulations homogènes, de grosseur variable (3 à 10 et 12 μ) ; ces granulations sont placées entre le stratum lucidum et un couvercle formé par une couche cornée parakératosique.

Nous dirons, en terminant cette description histologique, que les conduits excréteurs des sudoripares, que les poils traversant l'épiderme, ne présentent aucune modification, et qu'ils n'en font pas subir aux éléments anatomiques avec lesquels ils sont en contact.

Obs. II. — Le malade qui fait l'objet de cette observation, est un homme de 53 ans, robuste, infirmier à l'asile d'aliénés de Braqueville. Nous n'avons rien relevé d'intéressant dans ses antécédents. Il est venu à la consultation à cause des démangeaisons extrêmement violentes qu'il éprouve depuis quelques mois à la face interne de la cuisse droite.

Le prurit a commencé avant toute éruption, c'est seulement il y a trois mois et demi que se sont manifestées les premières modifications de la peau. En ce moment, on constate l'existence d'une plaque triangulaire dont le sommet descend vers le tiers supérieur de la cuisse droite sur sa face interne, et dont la base côtoie à deux travers de doigt de distance le repli inguinal jusque vers le milieu du triangle de Scarpa. Son aspect est un peu différent de celui que l'on observe habituellement au niveau des plaques de lichen circonscrit : il existe une zone externe pigmentée au niveau de laquelle les plis cutanés délimitent des carrés sensiblement plus grands et moins réguliers que sur l'épiderme sain avoisinant; pas de saillies papuleuses, pas d'infiltration de la peau. Le centre de la plaque, de couleur rosée, brillant et sec, fait une saillie assez notable au-dessus des téguments. En ce point, la plaque est sillonnée de plis cutanés profonds qui délimitent des carrés irréguliers ayant 3 à 5 millimètres de côté en moyenne. Ces carrés sont disposés en groupes, séparés les uns des autres par des intervalles de peau pigmentée ; ces surfaces de réserve, d'autant plus grandes que l'on s'éloigne du centre de la plaque, disparaissent en ce dernier point. Aussi le contour de la portion infiltrée présente-t-il un aspect découpé et irrégulier.

La lésion est le siège de démangeaisons très vives, elle est d'une sécheresse absolue, et n'a jamais suinté, on n'y observe pas de squames, mais seulement de très petites excoriations recouvertes d'une croûtelle sanguine.

Traitement. — Pulvérisation de la plaque au chlorure d'éthyle. Le malade, revu huit jours après, était considérablement amélioré : le prurit avait presque tout à fait disparu, la peau infiltrée s'était affaissée, et semblait recouvrer sa souplesse normale. Nouvelle pulvérisation.

Lors du premier examen du malade, une biopsie fut pratiquée sur un point infiltré au voisinage de la zone pigmentée. Fixation par le liquide de Flemming fort, pendant quelques heures; lavage à l'eau courante, alcool, acétone, paraffine. Le fragment tout entier a été débité en coupes sériées. Colorations : safranine avec différenciation par l'orange ou le wasserblau mélange de bleu de méthylène et de thionine, hématoxyline d'Heidenhain, triacide d'Ehrlich modifié au brillant crésyl-blau.

Examen histologique. — Comme dans l'observation précédente, les lésions conjonctives sont limitées à la portion du derme qui avoisine le corps papillaire et à ce dernier. Elles se traduisent par l'existence de foyers d'œdème et d'infiltration se présentant sous forme d'îlots ou de traînées péricapillaires suivant l'incidence de la coupe. Plus profondément, nous n'avons constaté d'infiltration qu'au niveau des pelotons de quelques sudoripares et des follicules pileux.

Au niveau des îlots ou des traînées péricapillaires, nous avons à signaler des altérations particulières : tout d'abord, les capillaires sont certainement plus nombreux, un grand nombre sont embryonnaires, sans paroi propre, bordés de volumineuses cellules endothéliales dont les noyaux font une telle saillie dans la lumière du vaisseau qu'ils arrivent presque à la combler ; les capillaires ayant une paroi propre ne sont pas dilatés, contiennent fort peu de sang, leur endothélium tuméfié a des noyaux très saillants dans la cavité vasculaire ; leur paroi propre se dissocie en fines fibrilles. Les fibres conjonctives sont extrêmement lâches, elles sont devenues plus rares, et ne dessinent plus qu'un réseau très délicat à mailles étroites : aux points nodaux de ces mailles, quelques cellules étoilées, dans les parties libres de très nombreuses cellules conjonctives. Ces cellules sont très irrégulières comme abondance de protoplasma et grosseur de noyaux. Quelques-unes présentent de très belles figures de karyokinèse. Le noyau est toujours ovalaire, assez riche en chromatine. Sur une vingtaine de coupes colorées au triacide, nous avons trouvé avec peine deux ou trois leucocytes oxyphiles, pas de neutrophiles. C'est-à-dire que toute l'infiltration cellulaire dans les îlots d'œdème, est due à peu près uniquement à la prolifération des cellules fixes. A la périphérie de ces îlots, on trouve de nombreuses cellules à prolongements chargées de granulations basiques (Mastzellen).

Ces foyers d'œdème et de prolifération cellulaire se retrouvent d'une façon constante dans toutes les papilles dont certaines atteignent un développement plus grand que d'habitude. Les lésions sont absolument les mêmes que celles décrites dans notre première observation. Mais tandis que dans le premier cas, les îlots d'œdème avec prolifération, respectaient les régions avoisinant les sommets des prolongements interpapillaires, dans le deuxième on les trouve aussi en ces points. Nous nous contenterons de faire remarquer que les méthodes de coloration spéciales (triacide) ne nous ont pas révélé la présence de cellules migratrices (pas de polynucléaires neutrophiles, ni oxyphiles), quelques rares Mastzellen.

Sur un assez grand nombre de préparations, nous avons trouvé deux ou trois petits filets nerveux, coupés soit en long, soit en travers : il s'agissait de petits troncs composés de 15 à 20 fibres au plus, d'un diamètre de 40 à 60 μ, nous n'avons pu les suivre dans leurs divisions qu'autant qu'ils restaient groupés, les fibres isolées pénétrant dans l'épiderme, échappaient à notre observation, car nous n'avons pas employé de méthode de coloration spéciale. Néanmoins, nous avons pu constater certaines modifications très nettes que nous allons décrire.

Sur les coupes transversales des troncs situés assez profondément, nous n'avons pas trouvé d'altérations du tissu conjonctif du nerf : le périnèvre est normal, les cellules intrafasciculaires ne sont pas augmentées de nombre.

La myéline, bien que colorée irrégulièrement par l'hématoxyline, ne semble pas avoir subi d'altérations : les cylindraxes présentent des dimensions très variables, les uns ont leur aspect habituel, d'autres, au contraire, sont très augmentés de volume ; sur la coupe transversale, ils ont un aspect finement granuleux, mais ces granulations sont si fines, si espacées les unes des autres, que ces cylindraxes apparaissent presque transparents.

Sur les coupes longitudinales les fibres nerveuses échappaient à toute observation au point où les derniers faisceaux se dissocient tout à coup pour former leur réseau sous-épithélial. Mais nous considérons comme particulièrement important ce fait que dans nos préparations cette dissociation se faisait en plein dans un des îlots d'œdème et de prolifération cellulaire que nous avons décrits dans la région papillaire du derme. Si, examinant la série des coupes dans lesquelles on retrouve le même filet nerveux on voulait en faire une reconstruction, le petit nerf semblerait cesser tout d'un coup, comme s'il avait été coupé net à une faible distance de la basale : un dixième de millimètre au plus; il est évident qu'il n'en est rien et que cette apparence résulte de la division brusque et rapide des fibres nerveuses. Le tissu conjonctif du nerf ne présente pas de modifications, les cellules intrafasciculaires sont normales.

La myéline se présente sous forme d'écailles plus ou moins régulières, les noyaux des tubes nerveux n'ont pas proliféré. Certains cylindraxes (le plus grand nombre) sont sombres et formés de fines fibrilles extrêmement serrées ; d'autres plus épais, du double parfois, sont clairs et transparents, leur structure fibrillaire est à peu près indiscernable, enfin par places ils ont comme des nodosités : cet aspect est dû à un épaississement plus considérable qu'ils présentent en certains points de leur trajet.

Il nous reste à décrire les altérations de l'épiderme. Comme dans notre première observation, il est très épaissi, et envoie dans le derme des prolongements longs et massifs entre lesquels se trouvent des papilles plus ou moins augmentées de volume mais toujours œdématiées.

La basale régulière en regard des portions normales du tissu conjonctif, est dissociée, et arrive même à disparaître quand elle est appliquée contre un îlot d'œdème.

La couche des cellules génératrices a son aspect habituel, on y trouve de nombreuses figures de karyokinèse; en bien des points sur les coupes colorées avec des couleurs très claires on voit qu'un grand nombre ont un protoplasma chargé de granulations de mélanine extrêmement ténues.

Le corps muqueux de Malpighi dont l'hypertrophie est considérable contient des cellules à protoplasma filamenteux, unies très étroitement entre elles par ces filaments, et dont les noyaux sont souvent en karyokinèse. C'est à peine si en de très rares points (toujours en rapport avec des îlots d'œdème conjonctif) ces cellules s'écartent un peu plus les unes des autres, esquissant ainsi un léger état spongoïde. Nous n'avons pas trouvé trace de tendance à la vésiculation. De rares cellules migratrices pas plus nombreuses qu'à l'état normal, s'insinuent dans les interstices cellulaires ; quelques thèques contenant un à deux polynucléaires neutrophiles.

Le stratum granuleux est très irrégulier : il manque parfois, tandis qu'en certains points on peut trouver cinq et six couches de cellules granuleuses.

La couche cornée est en général épaissie, presque toujours parakératosique, très souvent elle se détache en bloc comme une grosse écaille, son adhérence aux couches sous-jacentes paraît ainsi très diminuée. Comme dans l'observation précédente, entre les couches de cellules cornées viennent se réunir en petits groupes des blocs amorphes, homogènes, de dimensions variables de forme et le contours irréguliers, dont nous ne nous expliquons pas la nature : peut-être s'agit-il dans ces deux cas d'abcès microscopiques dans la couche cornée.

Si maintenant nous résumons nos deux examens histologiques, ce que nous pouvons faire facilement étant donnée leur ressemblance à peu près absolue, nous pouvons mettre en évidence les points suivants :

Tissu conjonctif ; nombreux foyers d'œdème localisés autour des capillaires à la limite de la portion papillaire du derme. Au niveau de ces foyers, s'observent de nombreux capillaires embryonnaires, et une prolifération intense des cellules fixes. Il n'existe pas de dilatation vasculaire, ni de diapédèse. Toutes les papilles sans exception sont œdémateuses, les cellules fixes s'y sont multipliées ; quelques papilles sont hypertrophiées. Les fibres nerveuses se résolvent en leur réseau sous-épithélial, en plein foyer d'œdème ; quelques cylindraxes se sont gonflés, sont devenus transparents et ont perdu leur aspect fibrillaire.

Épiderme. Hypertrophie considérable du corps muqueux de Malpighi, et des prolongements interpapillaires. Nombreuses karyokinèses dans les cellules de la couche génératrice, et celles du corps muqueux. L'hypertrophie est donc due à une augmentation numérique des cellules. Rarement une ébauche d'état spongoïde très limité. Hyperkératose, parakératose. Pas d'infiltration par des cellules migratrices.

Étant donné le petit nombre d'examens histologiques de cette affection qui ont été publiés, nous croyons intéressant de donner un résumé des deux observations de Marcuse, et de celle de Brocq et Jacquet. Nous ne parlerons pas d'un examen histologique de Touton comme prêtant trop à discussion ; en effet, d'après Jadassohn, il s'agirait d'un nævus développé sur une des lignes de Voigt ; quant à l'observation personnelle à Jadassohn, nous n'en savons qu'une chose, c'est qu'il s'agit pour cet auteur d'une affection inflammatoire.

Observation de MM. Brocq et Jacquet. — Pas de lésions dans la partie profonde du derme. Amas lymphoïdes compacts autour des follicules pilo-sébacés, avec capillaires à parois embryonnaires. Cellules migratrices jusque dans la gaine épithéliale externe d'un follicule. Sudoripares saines. Un filet nerveux présente un épaississement notable du périnèvre.

Au niveau du corps papillaire : amas ou traînées périvasculaires de cellules lymphoïdes. Tuméfaction et prolifération des cellules fixes. Les pa-

pilles sont hypertrophiées; les vaisseaux ne sont pas dilatés, exsudat granuleux contenant des cellules rondes ou ovalaires; *œdème papillaire.* Quelques papilles plus volumineuses sont bourrées d'éléments migrateurs; exsudat œdémateux plus abondant.

Épiderme : Corps muqueux notablement augmenté d'épaisseur. Les prolongements interpapillaires sont aussi très épaissis, quelques-uns s'enfoncent profondément dans le derme papillaire. Couche granuleuse conservée. Le stratum lucidum a disparu. En certains points de la couche cornée, qui est de cohérence normale, on retrouve les noyaux cellulaires. Le corps muqueux est infiltré de cellules migratrices, cette infiltration est surtout intense au niveau des grosses papilles œdématiées (papules papillaires). Là les couches inférieures des cellules muqueuses, celle des cellules en palissade sont envahies, effondrées par les éléments migrateurs qui pénètrent jusqu'à la couche granuleuse. Les cellules de Malpighi réagissent : tuméfaction, prolifération bi ou trinucléaire; altération cavitaire à différents degrés. L'altération cavitaire reste monocellulaire; la tendance à la vésiculation existe donc, mais ne dépasse pas son premier degré.

Observations histologiques de Marcuse. — Il existe des traînées cellulaires dans le chorion, entourant d'une façon particulière la gaine des poils. Les vaisseaux sont plus nombreux, gorgés de sang. Sébacées et sudoripares normales. Fibres élastiques en général bien conservées, un peu diminuées dans le stratum papillaire. Beaucoup de Mastzellen. Dans un cas, cellules pigmentaires étoilées près de l'épiderme.

Modifications de l'épiderme. Augmentation des mitoses dans la couche génératrice, avec, dans un cas, hyperpigmentation des cellules; le pigment est plus abondant à la périphérie des papules.

Quelques mitoses dans le corps de Malpighi. L'épaississement de l'épiderme semble dû à l'augmentation du volume des cellules du corps muqueux, l'accroissement du nombre de ces cellules ne vient y contribuer qu'en seconde ligne; et l'invasion par les cellules rondes venues du corps ne saurait entrer en ligne pour expliquer cet épaississement.

La formation des vacuoles est rare, de même que la dilatation des cavités interspinales.

La couche granuleuse est épaissie soit au niveau des papules, soit à leur voisinage. Parfois cet épaississement se fait aux dépens du corps muqueux. Il existe un épaississement constant mais irrégulier de la couche cornée : hyperkératose et parakératose se donnent la main. La couche cornée est parfois complètement enlevée par le grattage.

« A côté de modifications du chorion, qui se retrouvent dans les différentes maladies chronique de la peau, existent des papules (1) caractérisques ressemblant à peu près aux papules du lichen ruber, à cette différence qu'on y observe pas, dans la moitié supérieure du corps papillaire, la formation de vacuoles décrite par les auteurs dans le lichen ruber plan. »

Si nous comparons entre elles ces cinq observations, nous pouvons remarquer que dans celle de MM. Brocq et Jacquet et les nôtres, les

(1) Pour Marcuse, « Knötchen » devient synonyme de « Papel » indiquant qu'il s'agit d'éléments très petits.

lésions conjonctives et vasculaires se ressemblent et diffèrent de celles de Marcuse, tandis que les modifications de l'épiderme semblables dans les observations de Marcuse, et les nôtres diffèrent de celles décrites par MM. Brocq et Jacquet.

Hyperkératose, parakératose, hyperacanthose, telles sont, à notre avis, les modifications importantes que présente l'épiderme. Son épaississement est dû, non pas tant à l'augmentation de volume des cellules du corps muqueux de Malpighi comme le dit Marcuse, qu'à leur prolifération intense; et cette prolifération n'est pas sous la dépendance du voisinage direct d'un processus inflammatoire (réaction au niveau de foyers de diapédèse intra-épithéliale comme le décrivent MM. Brocq et Jacquet). Nous n'avons jamais retrouvé cette diapédèse dans nos préparations. L'état spongoïde est très rare et quand il existe ce n'est qu'une ébauche très discrète restant localisée dans les couches profondes. Dans le seul point où nous l'ayons constaté le plus nettement, et au voisinage duquel existait une petite vésicule (observation I), ces deux altérations nous paraissent dues au traumatisme, le grattage ayant, en cet endroit, entamé l'épiderme jusqu'au chorion. Diapédèse, spongiose, vésiculation ne doivent pas faire partie des altérations histologiques du lichen circonscrit; on peut sans doute les observer mais nous les tenons, dans ce cas, pour des complications ; on aura d'autant plus de chance de les rencontrer que l'on étudiera des lésions plus anciennes et par ce fait soumises à de très nombreux facteurs, dont le grattage, qui ne peuvent manquer d'en modifier l'aspect.

Quant aux lésions du derme, elles ne nous paraissent pas moins caractéristiques, non seulement par leur topographie, mais aussi par leur structure. La lésion reste banale si l'on se contente d'en dire qu'il s'agit de foyers d'infiltration cellulaire autour des capillaires ; mais si l'on y regarde de près, on voit qu'il s'agit bien moins de zones inflammatoires (ce qui éveille tout de suite l'idée d'infection et de diapédèse), que d'un processus d'*irritation* du tissu conjonctif. Les lésions ne sont pas diffuses, mais très nettement localisées ; que certains vaisseaux horizontaux du chorion leur servent d'axe, cela n'a rien d'étonnant, étant donnée l'importance du système vasculaire dans la pathogénie d'un grand nombre de lésions cutanées. Œdème, formation de capillaires embryonnaires, et prolifération des cellules fixes disposées par foyers isolés ne se retrouvent guère avec cette précision dans les autres affections chroniques de la peau. Pas de plasmome, pas de polynucléaires, pas de dilatation vasculaire, pas de vaisseaux gorgés de sang, indiquant l'existence d'un processus infectieux. Dans les préparations de lichen plan (papules isolées, ou groupées en placard) que nous avons examinées dans des conditions identiques de fixation et de coloration, les lésions

conjonctives présentent, de par leur structure et l'origine des cellules, une certaine ressemblance avec celles du lichen simple chronique. Mais combien est différente la topographie : très superficielle, comblant les papilles, pénétrant dans les prolongements épithéliaux interpapillaires, la prolifération cellulaire du lichen plan s'arrête brusquement à une faible profondeur dans le chorion à quelques prolongements près ; elle est en même temps plus intense, les cellules conjonctives sont plus serrées, formant une masse plus dense que dans le lichen simple chronique (sans compter les autres différences : absence d'acanthose, vésicules, et présence d'éléments migrateurs assez abondants dans le lichen plan).

Il ne nous semble pas moins digne d'intérêt de remarquer qu'un processus irritatif si élevé dans le tissu conjonctif du chorion se contente d'amener de l'œdème des papilles avec de la prolifération des cellules fixes, sans arriver à la papillomatose. Et nous adoptons volontiers la manière de voir de Marcuse à ce sujet : « Ce n'est pas l'hypertrophie des papilles qui cause la papule, mais l'ensemble des modifications du derme et de l'épiderme. »

A notre avis les lésions conjonctives et les lésions épithéliales, forment un ensemble suffisamment caractéristique pour que, loin de figurer des altérations banales, on puisse reconnaître au microscope une coupe de lichen simple chronique. En un mot, les lésions histologiques nous paraissent tout aussi pathognomoniques que les signes objectifs cliniques de cette affection.

Marcuse se demande aussi quel est le siège de la lésion primitive ; d'après lui, la préexistence du prurit ne saurait servir d'indication, car il existe des maladies prurigineuses à point de départ épidermique (gale) et d'autres avec altérations conjonctives (urticaire). De nos observations il ressort nettement que l'on se trouve en présence de phénomènes irritatifs intenses, d'altérations progressives dans les deux tissus : pourquoi ces altérations ne seraient-elles pas contemporaines, représentant les mêmes effets d'une même cause.

Pouvons-nous dire que nous avons mis en évidence cette cause en décrivant des modifications de quelques cylindraxes au point où les nerfs vont se résoudre en leur réseau sous-épidermique ? Ces modifications sont légères. D'ailleurs, des altérations plus avancées ne nous auraient pas satisfait davantage ; en effet, comme le dit Gombault, en présence de tout processus de névrite, on doit distinguer deux éléments : 1° Une lésion initiale, susceptible d'intéresser le cylindraxe à des degrés divers. 2° La dégénération consécutive, phénomène secondaire et banal.

On sait, en effet, que les nerfs qui baignent dans le tissu d'œdème, sont souvent le siège de névrites ; rien n'empêche alors de penser que

des fibres nerveuses, dépourvues de tout l'appareil de soutien et de protection qu'elles ont dans un tronc nerveux, aient pu dégénérer en traversant un îlot conjonctif, siège d'œdème et de prolifération cellulaire. D'autre part, on sait que dans le cas de lésions nerveuses centrales, on observe des altérations dans les terminaisons, ce sont les parties les plus éloignées de la cellule centre trophique qui sont le siège des premières lésions. Si nous ne pouvous fournir une preuve histologique de l'une ou de l'autre hypothèse: altérations nerveuses causées par l'œdème ou altérations périphériques d'origine centrale, la seconde nous semble plus acceptable si on l'interprète à l'aide des renseignements donnés par la clinique. La préexistence de troubles de la sensibilité (prurit), la possibilité de guérisons locales, la fréquence des récidives, l'état général des malades nerveux ou intoxiqués, fait prévoir une altération centrale sur la nature de laquelle il est impossible de se prononcer et qui serait la cause première de tous les phénomènes irritatifs, conjonctifs et épithéliaux qui sont la caractéristique histologique du lichen chronique circonscrit ; ainsi ce dernier pourrait se définir : « *le résultat local d'une névrite périphérique d'origine centrale* ».

ABCÈS SOUS-CUTANÉS MULTIPLES D'ORIGINE MYCOSIQUE

Par **de Beurmann**, médecin de l'hôpital Saint-Louis,
et **Ramond**, interne des hôpitaux.

Le malade dont nous rapportons l'observation a été atteint d'une affection dont nous n'avons nulle part trouvé la description et qui semble causée par un champignon particulier qu'il nous a été permis d'isoler et de cultiver.

Observation clinique. — C..., âgé de 37 ans, marchand de vins, vient consulter le 19 mars 1903 à l'hôpital Saint-Louis, parce que depuis un mois environ il a constaté sur son avant-bras gauche la présence d'une petite tumeur ronde de la grosseur d'une noisette.

C'est au 20 février 1903 que le malade fait remonter le début des accidents qu'il présente ; ce jour-là se sentant mal à l'aise, il aurait pris un vomitif et c'est 4 ou 5 jours plus tard qu'il s'aperçut de la présence de la tumeur pour laquelle il vient aujourd'hui à l'hôpital. Cette grosseur qui atteignait alors seulement le volume d'un pois, n'était pas spontanément douloureuse, mais elle était sensible à la pression. Elle grossit peu à peu et un mois après son apparition, au moment où pour la première fois nous voyons le malade, elle a la taille d'un noyau de pêche.

Quinze jours après l'apparition de la tumeur de la face antérieure de l'avant-bras gauche, le malade remarqua de nouvelles grosseurs semblables, l'une au niveau de la gouttière épitrochléo-olécranienne droite, l'autre au niveau de l'occipital droit, une autre enfin sur le pariétal gauche. En arrière dans la région lombaire il en sentit quelques-unes encore. Actuellement, il présente 30 à 35 (nous en avons compté 33) de ces tumeurs disséminées sans ordre sur tout le corps ; moins nombreuses pourtant sur la tête que sur le tronc et les membres, absentes complètement au niveau de la face.

Toutes ces tumeurs sont au début de leur évolution indolores, elles ne manifestent leur présence que lorsqu'elles deviennent grosses comme un noyau de prune environ : elles sont alors sensibles dans les mouvements qu'effectuent les muscles sous-jacents, un peu douloureuses lorsqu'on les palpe. Elles sont de tailles différentes, paraissent situées dans le tissu cellulaire sous-cutané et ne pas adhérer pour la plupart aux plans profonds ; néanmoins les tumeurs de l'avant-bras gauche et de la région épitrochléo-olécranienne droite ont, semble-t-il, contracté quelques adhérences dans la profondeur. Du côté de la peau et des plans superficiels les grosseurs de petites dimensions paraissent avoir la même indépendance : à leur niveau les téguments ont conservé leur aspect et leur coloration habituels ; mais au-devant des néoplasies plus volumineuses on constate, en tâchant de plisser la peau, le phénomène dit de la peau d'orange, ce qui semble indiquer que des adhérences unissent les néoformations sous-jacentes à la face profonde du derme ; de plus, la peau prend au-devant de ces tumeurs une teinte légèrement violacée surtout marquée au centre et diminuant à la périphérie.

A la palpation ces tumeurs sont rénitentes en ce qui concerne les plus petites, nettement fluctuantes pour les grosses.

Outre ces grosseurs, le malade présente sur l'éminence thénar gauche une saillie rougeâtre presque fluctuante peu douloureuse, sensible cependant à une pression assez forte et dont l'apparition remonterait au milieu du mois de janvier. Il ne se rappelle aucun traumatisme ayant atteint cette région.

L'état général du malade est bon, et s'il est un peu fatigué c'est qu'il vient d'avoir uue attaque de goutte articulaire.

Ses viscères sont en parfait état, et leur fonctionnement est bon. Il n'a rien au cœur, ni aux poumons; son foie est normal, et sa rate l'est également. Ses urines ne contiennent ni albumine ni sucre.

Antécédents personnels — Il a été toujours bien portant, jusqu'il y a 6 ans, date à laquelle il a subi une première atteinte de goutte articulaire. La crise qui vient de se terminer est la cinquième. Il a eu la blennorrhagie vers l'âge de 21 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Son père est mort à 34 ans de cause qu'il ignore; sa mère vit encore, elle a 68 ans.

Il est marié, a 2 enfants, lesquels ainsi que sa femme sont en bonne santé. — Sa femme a fait une fausse couche, mais elle était albuminurique. Il a eu un troisième enfant, mort à 5 mois.

Étant données la diffusion et la multiplicité des tumeurs que présentait ce malade, leur indolence relative, leur siège dans le tissu cellulaire sous-cutané, leur forme arrondie, leurs parois nettes et limitées, la sensation qu'elles donnaient d'être kystiques, enfin leur apparition brusque et pour ainsi dire simultanée, notre opinion fut qu'il s'agissait peut-être là de cysticerques, et que nous étions sans doute en face d'un cas de ladrerie humaine.

Pour confirmer notre diagnostic et en même temps pour débarrasser le patient de tumeurs gênantes, nous décidâmes d'en faire enlever une.

Le 20 mars 1903, M. Bonneau, interne de M. le Dr Nélaton, après avoir fait de l'anesthésie locale à la cocaïne au-devant de la tumeur située sur la face antérieure de l'avant-bras gauche à 3 ou 4 travers de doigt au-dessous du pli du coude, à 1 travers de doigt en dehors de la ligne médiane, la sépara facilement des plans superficiels, mais ne put la détacher des plans profonds sans entamer l'aponévrose antibrachiale sous-jacente. Au cours des manœuvres faites pour disséquer ce néoplasme, la membrane du cysticerque supposé fut perforée et un flot de pus grumeleux mal lié, blanchâtre et presque caséeux, sans odeur, fit irruption dans la plaie.

Après lavage de la région au sublimé au 4/1000, hémostase au catgut, sutures cutanées au crin de Florence, un pansement aseptique fut appliqué. Six jours plus tard le pansement fut défait, les fils enlevés; la plaie ne suppurait pas, paraissant devoir se réunir par première intention. Toutefois, déjà la cicatrice paraissait irrégulière, bosselée, et cet état ne fit que s'accentuer de jour en jour, si bien qu'un mois plus tard chaque point de suture semblait avoir servi à réinoculer la tumeur : *il y avait récidives multiples sur place.*

Des frottis furent faits avec la partie interne caséeuse de cet abcès (le pus lui-même ayant été perdu, après l'encoche faite à la paroi pyogène pendant l'opération), ils ne révélèrent l'existence d'aucun agent microbien quelconque.

La membrane d'enveloppe incluse à la paraffine, après fixation au sublimé acétique, coupée et colorée, se montra constituée par une coque fibreuse très épaisse, infiltrée d'une quantité innombrable d'éléments leucocytaires.

Sur ces entrefaites le malade ayant fait une nouvelle crise de goutte articulaire, se soigna chez lui et ce n'est que le 15 avril qu'il revint nous voir dans le même état qu'auparavant, mais affaibli encore par son attaque de goutte.

Afin de nous assurer que toutes les tumeurs étaient de même nature, et que le hasard ne nous avait pas fait tomber sur un kyste suppuré, nous priâmes M. Bonneau de lui enlever deux nouvelles tumeurs.

Le 16 avril l'ablation de ces deux grosseurs eut lieu ; l'une d'elles, située au bras droit à 2 ou 3 travers de doigt au-dessus de l'épitrochlée, appartenant à la loge postérieure du bras, était en contact intime avec le nerf cubital que l'on dut libérer et récliner en avant pour l'avoir; elle adhérait aussi aux fibres musculaires du triceps; l'autre, également au bras droit, placée à la face antérieure du coude, était superficielle et nettement sus-aponévrotique. Hémostase, sutures-cutanées au crin et pansement aseptique comme précédemment.

Ces deux tumeurs enlevées sans déchirure, étaient constituées comme la précédente par une enveloppe fibreuse épaisse, très richement vascularisée, elles contenaient du pus à leur intérieur. Celui-ci, très tendu, s'échappait avec force dès qu'on détruisait la membrane d'enkystement; il avait les mêmes caractères physiques que celui que renfermait la première tumeur enlevée.

L'examen *direct* du pus sur lames était encore négatif, mais un ensemencement pratiqué sur gélose glucosée et glycérinée montra au bout de 5 ou 6 jours de superbes colonies d'un champignon particulier dont nous décrirons plus loin les caractères.

Afin d'éviter toute cause d'erreur et pour accumuler les preuves de la spécificité de ce champignon, on enleva deux nouvelles tumeurs le 29 avril 1903.

Ce fut au bras gauche : l'une était située sur la face antéro-interne du bras, un peu au-dessous du milieu de celui-ci, elle adhérait à l'aponévrose et fut percée pendant l'opération; l'autre était placée à la face antérieure du bras, à son union avec la région scapulaire : elle était superficielle.

Dans la première de ces tumeurs on prit du pus et on ensemença une dizaine de tubes de gélose glucosée et de gélose glycérinée, et du bouillon. Tous ces tubes mis à l'étuve à 37°-38° donnèrent sans exception, au bout de 5 à 6 jours, une culture absolument pure d'emblée du champignon déjà rencontré.

La deuxième tumeur fut conservée intacte pour être examinée histologiquement.

Évolution clinique. — Marche de la maladie. — Dès lors il nous est apparu

que vraisemblablement ces tumeurs à évolution si particulière, étaient causées par ce champignon.

Sur les conseils de M. le Dr Sabouraud, auquel nous avions montré le malade, nous avons prescrit de l'iodure de potassium qui semble avoir réussi souvent dans certains cas d'actinomycose humaine.

A dater du 30 avril, C... en prend 2 grammes par jour.

Le 6 mai il est déjà très amélioré : ses tumeurs ont diminué de volume ; il n'en est en tout cas pas apparu de nouvelles ; celles qui persistent sont moins sensibles, en particulier la tuméfaction de l'éminence thénar gauche. La cicatrice de l'avant-bras gauche, réinoculée au cours de l'opération le 20 mars, et depuis bosselée et irrégulière, s'affaisse et se régularise.

Le 13 mai le mieux s'accentue, et pour hâter la guérison, l'iodure étant bien toléré, on en prescrit 3 grammes par 24 heures.

Le 20 mai, la guérison semble devoir être proche; on conseille au malade de prendre 4 grammes d'iodure de potassium par jour.

Le 27 mai une grande partie des tumeurs (5, dit le malade) ont déjà disparu. Les autres sont toutes en voie de régression; la cicatrice inoculée de l'avant-bras gauche n'est plus infiltrée, toutes les inoculations semblent anéanties.

On augmente la dose d'iodure de potassium ; on en prescrit 6 grammes en 3 fois dans les 24 heures.

Le 3 juin presque toutes les tumeurs n'existent plus ; celles qui persistent encore ont beaucoup diminué de volume ; elles sont pour la plupart à peine perceptibles.

L'iodure de sodium est associé à l'iodure de potassium et le patient prend par jour 3 grammes de chacun de ces iodures.

Le 10 juin enfin, les grosseurs ont presque partout disparu. Il en reste pourtant deux encore : l'une sous le sein gauche et l'autre sur l'abdomen au-devant de la région cæcale.

Le 17 juin, le traitement est supprimé, le malade *étant complètement guéri*, les 2 tumeurs qui persistent encore un peu étant à peine perceptibles.

Grâce à la bienveillance de M. le Dr Sabouraud qui a bien voulu nous aider de ses conseils, et nous permettre de travailler sous sa direction dans son laboratoire de l'hôpital Saint-Louis, nous avons pu étudier à la fois :

1° La constitution histologique de ces tumeurs;

2° Les caractères de l'agent pathogène qui paraît les avoir produites.

Ce sont ces recherches histologiques et bactériologiques, que nous allons résumer ici.

Anatomie pathologique. — Les fragments de tumeurs fixés au sublimé acétique, inclus à la paraffine et colorés, soit à l'éosine-bleu de toluidine, soit au bleu polychrome-orange tannique, nous ont paru constitués, comme l'aspect macroscopique le laissait supposer, par une membrane conjonctive épaisse, très infiltrée d'éléments migrateurs.

A un faible grossissement, on reconnaît déjà qu'au milieu de cellules fixes du tissu conjonctif, d'ailleurs en nombre assez restreint, se trouvent d'innombrables leucocytes pressés sans ordre par places, ordonnés en files relativement régulières en d'autres, ou enfin laissant entre eux des espaces libres régulièrement arrondis. Plus on se rapproche du centre de l'abcès, plus les globules blancs semblent altérés; ils finissent même par n'être plus représentés que

par les restes disloqués de leurs noyaux, qui eux-mêmes sont en karyolyse.

Dans les parois, on rencontre de temps en temps une cellule géante typique; on peut même, en certains endroits, en trouver deux ou trois dans le champ de l'objectif.

A un grossissement plus fort, avec l'objectif à immersion, on se rend compte, que si toutes les formes leucocytaires sont représentées (à l'exception des polynucléaires éosinophiles, que nous n'avons pas reconnus), ce sont les moyens mononucléaires qui dominent; parmi ceux-ci, les uns ont leur noyau opaque, ils sont les plus nombreux, d'autres, en assez grande quantité également, ont leur noyau arrondi, clair et parsemé de petits grains plus fortement teintés. Les polynucléaires ordinaires ne sont pas rares. Toutes ces variétés de globules sanguins se mêlent parfois entre eux; le plus souvent ils sont réunis par groupes de la même espèce.

Les premiers examens que nous avions pratiqués, nous avaient conduits à admettre que l'élément pathogène n'existait pas dans cette enveloppe; nous n'osons pas affirmer à l'heure actuelle qu'il en est complètement absent. On voit en effet, par places, des réunions de petites sphérules plus ou moins régulièrement arrondies, quelques-unes légèrement ovoïdes et qui ressemblent beaucoup aux spores du champignon que nous avons cultivé. Toutefois, la grande ressemblance de ces petits corpuscules avec des noyaux de cellules en plasmolyse, nous font hésiter encore et nous ne saurions affirmer s'il s'agit de fragments nucléaires ou de spores véritables.

Le pus de ces abcès étalé sur lame, fixé et coloré au bleu polychrome, se montre constitué par de nombreux leucocytes dégénérés, en voie de destruction, de même nature que ceux que nous rencontrons au centre de la tumeur. Nous avions conclu à l'absence du parasite dans ce pus; nous avons depuis revu nos préparations et nous sommes dans la même indécision que pour les coupes de la tumeur (1).

Étude bactériologique. — Nous avions les premières fois ensemencé le pus de ces petits abcès sur de la gélose glycérinée et de la gélose glucosée; nous avons, depuis, fait des réensemencements sur ces mêmes géloses, sur du bouillon, de la pomme de terre et de la carotte.

Sur tous ces milieux, nous avons vu pousser toujours le champignon avec, dans les mêmes conditions de milieu et de température, des caractères toujours *presque semblables*; *presque* semblables en effet, car le polymorphisme de ce champignon nous a paru réel et notable.

Les cultures premières, celles que l'on faisait en ensemençant sur gélose glucosée ou glycérinée du pus d'un de ces abcès, avaient des caractères assez nets et immuables, mais les repiquages offraient d'autres aspects, et plus on s'éloignait de la source, c'est-à-dire de l'homme, plus les passages de gélose à gélose se multipliaient, plus les cultures devenaient variables.

Nous présentons à la Société, un certain nombre de cultures de ce parasite, voici les particularités qui nous ont le plus frappés.

Cultures premières. — Le *pus ensemencé* en strie sur tubes de gélose glucosée mis à l'étuve à 37°-38°, ne pousse qu'en 4 ou 5 jours; on voit alors

(1) Ainsi que nous l'a fait observer M. le Dr Sabouraud, il est à remarquer que pour les abcès trichophytiques l'examen direct relève aussi difficilement la présence du parasite que la culture montre pourtant exister en abondance.

des colonies arrondies, blanchâtres, à bords surélevés, à centre déprimé, nettement ombiliquées. Ces colonies sont irrégulières, plissées, sèches. Leurs bords sont nets. Leur odeur est légèrement aigrelette.

Sur gélose glycérinée dans les mêmes conditions, les colonies également *isolées* et *arrondies* présentent presque les mêmes caractères que celles que nous venons de décrire; elles sont néanmoins moins volumineuses, moins plissées que sur gélose glucosée ; elles sont aussi plus humides, paraissent plus grasses, et ont leurs bords moins nets.

Sur ces deux milieux, au bout d'une semaine environ, ces colonies deviennent brunâtres, et se foncent de plus en plus jusqu'à devenir presque noires.

Les *réensemencements* diffèrent des cultures premières par les caractères suivants :

1° Plus grande rapidité de développement (36 à 48 heures).

2° Vigueur plus grande des colonies qui sont, en général, confluentes et se développent tout le long de la strie d'ensemencement.

3° Polymorphisme manifeste des cultures.

Voici dans leurs grandes lignes, les aspects principaux que nous avons observés sur divers milieux.

a) *Sur gélose glucosée.*

α) *En tubes.* — A l'étuve à 37°-38°. Strie continue présentant les mêmes caractères que la culture première, mais se développant plus vite, et formée de colonies agglomérées. L'odeur aigrelette est la même ; elle existe, d'ailleurs, toujours semblable sur quelque milieu que soit ensemencé le parasite.

β) *En flacons d'Ehrlenmeyer.*— En 15 jours, la culture laissée à la température du laboratoire, donne une colonie arrondie, de la dimension d'une pièce de 20 centimes, surélevée, irrégulière, à contours nets. Le centre, plus élevé que la périphérie, est plissé irrégulièrement, il est déjà légèrement brunâtre.

A l'étuve, dans les mêmes conditions, la culture présente sensiblement le même aspect ; mais elle est moins tassée, s'étend plus en surface, s'aplatit à la périphérie, et envoie comme des rayons qui divergent à partir de son centre (1).

b) *Sur gélose glycérinée.*

α) *En tubes.* — A l'étuve à 37°-38°, mêmes caractères que la culture première, mais ici encore le champignon pousse plus rapidement et les colonies sont confluentes.

(1) Les formules des différents milieux que nous avons employés sont les suivantes :

Gélose glucosée :

Eau	100
Peptone (granulée de Chassaing)	1
Glucose	4
Agar-agar	2

Gélose glycérinée :

Eau	100
Peptone (granulée de Chassaing)	2
Glycérine	4
Agar-agar	2

Bouillon ordinaire :

Peptone (granulée de Chassaing)	2
Eau	100

β) *En flacons d'Ehrlenmeyer.*

En 15 jours, à la température du laboratoire, colonie arrondie, plus blanche à la périphérie, brunâtre au centre, formée comme par la réunion de filaments enchevêtrés.

A l'étuve à 37°-38°, l'aspect est tout autre ; sur une sorte de petit monticule blanchâtre uni, se dressent 5 ou 6 cônes plus petits, formant comme des spicules dressés pour protéger la culture sous-jacente.

c) *En bouillon ordinaire.*

A l'étuve à 37°-38°, le champignon pousse bien, formant à la surface du liquide des colonies arrondies d'un blanc très pur, qui peuvent s'agglomérer pour former un voile, mais qui, en général, tombent au fond du tube où elles s'accumulent et s'amassent sans ordre.

d) Sur *pomme de terre*, et *e*) sur *carotte*, ce parasite se développe bien à l'étuve, mais sans présenter de caractères bien nets. Il forme de longues traînées blanchâtres, d'abord humides, puis poudreuses en surface, qui ne tardent pas à sécher et à devenir noires.

Un des caractères constants de ce champignon, caractère que nous avons retrouvé sur quelque milieu que ce soit, c'est de devenir poudreux en vieillissant, et en même temps de changer de couleur, de passer du blanc au brun café au lait, puis même presque au noir.

Sur les parties supérieures des tubes, là où la gélose présente la moindre épaisseur et sèche le plus vite, où par conséquent le milieu devient plus pauvre, on peut voir au sommet des colonies un mince duvet probablement en rapport avec un mode particulier de reproduction de ce parasite.

Jamais les cultures en bouillon n'ont changé d'aspect, et leur coloration est toujours demeurée blanche.

Aspect microscopique et morphologie. — Nous avons déjà dit que dans le pus ou les parois de l'abcès il était impossible de retrouver le champignon. C'est donc en partant des cultures que nous avons dû l'étudier.

Sur les frottis faits avec des fragments de culture sur gélose glucosée ou glycérinée, on voit après coloration au bleu polychrome un grand nombre de filaments irréguliers flexueux, de peu de longueur, interrompus par places, plus colorés en d'autres. A leur voisinage, et aussi loin d'eux existent de petits corpuscules ovoïdes, un peu allongés en fuseau, et qui sont sans doute des *spores*, les filaments représentant le *mycélium*.

Les frottis obtenus en écrasant une mince pellicule provenant d'une culture en bouillon datant d'un mois se sont montrés constitués uniquement par des spores unies entre elles pour former des grappes rappelant tout à fait, mais en plus gros, l'aspect des grappes de staphylocoques.

Nous avons cultivé ce champignon *en goutte pendante*; au bout de 8 jours le parasite semblait s'être suffisamment développé; les cultures séchées, fixées à l'acide acétique, colorées au bleu polychrome, montraient au centre un feutrage épais représentant le fragment d'ensemencement, et, tout autour des filaments mycéliens et des spores semblables à ceux et à celles que nous avons décrits ; les formes sporulées y sont pourtant plus nombreuses, et se sont développées au détriment des formes mycéliennes qui existent en beaucoup plus petit nombre.

Inoculation au animaux. — Nous avons tenté d'inoculer ce parasite à des animaux. Nous sommes partis soit du pus lui-même, soit des cultures.

Un cobaye reçut directement du pus d'un abcès sous la peau du dos ; un

autre fut injecté au même endroit avec les produits d'une culture sur gélose dilacérés dans du bouillon ordinaire.

Deux lapins, avec du bouillon dans lequel on avait aussi trituré des cultures sur gélose, furent inoculés l'un dans le tissu cellulaire, l'autre dans le péritoine.

Jusqu'ici tous les animaux injectés (ils le sont: les cobayes depuis le 13 mai, les lapins depuis le 2 juin) semblent ne pas avoir souffert de ces inoculations ; et un cobaye que nous avons sacrifié récemment avait tous ses viscères en parfait état, et ne présentait nulle part trace de tumeur.

En résumé : ce malade présentait une affection essentiellement caractérisée *cliniquement* par la présence de petites tumeurs sous-cutanées, rappelant par leur volume, leur forme, leur consistance les kystes parasitaires que l'on trouve dans le tissu cellulaire.

L'*examen histologique* nous a démontré qu'il ne s'agissait ni de kystes hydatiques, ni de cysticerques, mais que chacune de ces grosseurs était un abcès à membrane épaisse renfermant un pus grumeleux, sans odeur, rappelant le pus tuberculeux; il ne nous a pas permis de trouver de microbes.

Mais *la bactériologie* en nous décelant, dans chacun de ces abcès, un champignon toujours le même: poussant sur certains milieux que nous avons décrits, dans des conditions semblables, avec des caractères toujours identiques, enfin se développant toujours seul à l'exclusion de tout autre parasite, nous a permis d'affirmer que ce champignon était la cause de ces tumeurs.

Ce parasite, comme nous l'avons dit, s'acclimate facilement, il s'habitue aux divers milieux, il y pousse bientôt plus vite et plus abondamment, mais alors l'aspect de ses colonies devient tout autre et son polymorphisme varie à l'infini.

Ce champignon inoculé aux animaux n'a pas paru pathogène. Peut-être avons-nous mal choisi notre voie d'introduction du germe; il se pourrait que l'infection se fasse par le tube digestif, après ingestion des spores ou du mycélium, ou bien qu'il faille traumatiser le point d'inoculation pour en faire un lieu de moindre résistance. Nous nous promettons de continuer nos recherches dans ce sens.

Si elle n'est pas inoculable aux animaux (lapins, cobayes), la maladie l'est en tout cas à l'homme, comme le prouvent les résultats de la première intervention pratiquée chez ce malade, et où le pus ensemença les tissus voisins de la cicatrice.

Enfin la thérapeutique de cette maladie est simple, elle est active puisqu'en un mois et demi notre malade fut guéri complètement par la seule ingestion d'iodure de potassium.

Tels sont les caractères principaux qui nous semblent devoir être retenus du cas de notre malade; nous avons pensé qu'ils présentaient assez d'intérêt pour être publiés.

SPHACÈLE DE L'EXTRÉMITÉ DU NEZ DANS UN CAS DE SYPHILIS TERTIAIRE ACCOMPAGNÉ DE LA MALADIE DE RAYNAUD

PAR

F. Balzer ET **Ch. Fouquet**
Médecin de l'hôpital St-Louis. Interne des hôpitaux.

H. W..., âgé de 53 ans, cordonnier, d'apparence débile, entre à l'hôpital Saint-Louis, le 7 avril 1903, pour accidents syphilitiques. Il raconte que, pendant qu'on l'examinait, le lendemain de son entrée, il se sentit froid, eut un frisson; son nez prit une coloration violacée. Dans l'aprèsémidi du même jour, cinq à six heures après, il se forma sur le nez une plaque d'érythème d'abord violacée, avec une phlyctène qui est restée telle pendant plusieurs jours, puis est devenue noire avec une croûte sèche et adhérente. Cette plaque de sphacèle occupe le dos du nez, empiétant de chaque côté sur les ailes. Son bord inférieur est distant d'un centimètre de l'extrémité du lobule. Elle mesure un centimètre dans le sens vertical, et trois centimètros dans le sens transversal. Sur les ailes du nez, les extrémités sont distantes de deux centimètres des sillons naso-jugaux. La croûte noire sphacélique est dure, épaisse de deux millimètres environ. Elle fait saillie sur les tissus voisins, dont elle est séparée par un sillon profond. Autour de cette croûte, en dehors du sillon, la peau est violacée; cette coloration varie du reste suivant les moments et suivant la température.

Quatre semaines après son apparition, la croûte noire se détache, laissant sous elle une cicatrice déprimée et brillante. Les bords en sont nets et répondent au sillon d'élimination qui cerclait la plaque sphacélique. Le fond de la cicatrice est sillonné de petites varicosites; le nez reste encore rouge.

H. W... est d'une bonne santé; cependant on note, dans ses antécédents pathologiques, une bronchite aiguë en 1870, une hydarthrose du genou gauche en 1902. En 1893, il a été soigné à Saint-Louis pour une iritis syphilitique et en 1902, dans notre service, pour une large syphilide tuberculo-ulcéreuse dont il porte encore la cicatrice à la face interne du bras gauche. Le malade, du reste, ne se doutait pas avoir eu la syphilis, et l'accident primitif est passé inaperçu. Enfin, l'an dernier, au mois d'octobre, une petite escarre noirâtre, semblable à celle que le malade portait récemment sur le nez, apparut sur le bord libre de la conque de l'oreille gauche. L'escarre fut enlevée par le grattage, et pendant six mois, il persista une petite plaie. Il reste à ce niveau une cicatrice avec perte de substance, une échancrure de la conque.

Les pouls radiaux sont normaux, égaux des deux côtés; le malade n'a ni affection cardiaque, ni mal de Bright. Les urines sont claires, sans sucre ni albumine. Depuis longtemps le malade a observé nettement des troubles de la circulation périphérique caractéristiques de la maladie de Raynaud; les pieds, les genoux, les coudes, les mains sitôt découverts se refroidis-

sent et se marbrent de plaques rouges, violettes; les pieds et les mains sont toujours froids et humides, le nez toujours rouge ou cyanosé. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité cutanée, pas de symptômes d'alcoolisme. Les troubles de la circulation périphérique sont plus accentués en hiver qu'en été.

Nous pensons que notre malade a présenté une localisation nasale et auriculaire d'une maladie de Raynaud. Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue.

1° C'est d'abord la localisation au nez et à l'oreille que présente notre malade. Pour être peu fréquents, des cas semblables ont été déjà signalés. Maurice Raynaud, dans sa thèse (1862), cite deux cas (observation XIV — asphyxie locale des pieds, des mains, du nez, observation XX due à Bernard Schrader) où il existait de l'asphyxie, mais sans gangrène, et il ajoute : « Le nez, le pavillon des oreilles « se montrent quelquefois plus ou moins atteints (d'asphyxie), « mais je ne sache pas que, jusqu'ici, on y ait noté une mortification « complète » (1).

Après M. Raynaud, Fischer (2), Grasset (3), Bigg (4), Clifford (5), Urbantschich (6), Peroni (7) et l'an dernier, Decloux, Ribadeau-Dumas et Sabareanu (8) ont publié des cas où ils avaient observé la même localisation.

Le moulage de notre malade, que nous devons à M. Baretta, est tout à fait comparable aux photographies publiées par ces trois derniers auteurs.

2° Un autre point intéressant, c'est la rapidité avec laquelle s'est produit le placard d'érythème qui a précédé la gangrène. Cinq à six heures après la sensation de froid qu'éprouva notre malade, on put en observer l'apparition. Dans les deux observations de Decloux, Ribadeau-Dumas et Sabareanu on lit que l'eschare s'est formée en deux jours dans un cas, en un jour dans l'autre.

Notons aussi que, comme le dit Rondot (9) :

« Si le froid semble jouer un rôle dans l'étiologie de ces gangrènes, « c'est en raison de la prédisposition spéciale et individuelle des

(1) M. Raynaud. De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités. *Thèse*, Paris, 1862, p. 117.

(2) Fischer. Der symmetrische Brand. *Archiv f. klin. Chirurgie*, t. XVIII, 1875, p. 335.

(3) Grasset. *Montpellier médical*, juin 1878.

(4) Begg. Idiopathic gangrene of the four extremities, nose and ears, amputation of the extremities. *Lancet*, 1870, p. 397.

(5) Clifford. *Brit. med. Journ.*, 1887, t. I.

(6) Urbantschich. *Wiener klin. Wochenschrift*, 1890, n° 23.

(7) Peroni. *Arch. ital. di otol.*, 2, 1894.

(8) Decloux, Ribadeau-Dumas, Sabareanu. Localisations rares de la maladie de Raynaud. *Presse médicale*, 1902, n° 66.

(9) Rondot. Des gangrènes spontanées, *Thèse d'agrégation*, Paris, 1880.

« extrémités à en ressentir les effets, car il suffit souvent d'un léger « changement de température pour exagérer cette prédisposition. »

· Notre malade a senti le froid au mois d'avril, dans une pièce dont la température moyenne est de 12° centigrades. M. Raynaud a vu le début de ces gangrènes coïncider quelquefois avec les fortes chaleurs de l'été ; aussi tout en tenant compte des sensations éprouvées par le malade, nous pensons qu'il ne faut pas en exagérer l'importance. Probablement, il n'y a que simple coïncidence entre elles et le début des accidents localisés au nez. Nous rappellerons en outre qu'avant de présenter du sphacèle, le malade avait habituellement l'extrémité du nez rouge et même parfois fortement cyanosée. Le fait avait été observé déjà, lors du premier séjour du malade dans notre service.

3° Le troisième point sur lequel nous voulons insister, c'est l'étiologie. Pourquoi notre malade a-t-il fait cette gangrène spontanée, cette maladie de Raynaud ? On classe d'ordinaire les causes qui favorisent l'apparition de cette affection en trois groupes : l'origine nerveuse, l'origine mécanique et l'origine toxique et toxi-infectieuse.

Notre malade n'a ni névrose, ni psychose, ni lésion de l'axe cérébro-spinal. D'autre part, il ne présente ni lésion cardiaque, ni mal de Bright qui puisse expliquer son affection.

Il faut donc chercher dans les causes d'ordre toxique. Après avoir écarté l'ergotisme, qui, on le sait, serait, pour Ehlers le facteur étiologique le plus fréquent, mais qui ne peut être invoqué ici, pas plus que l'alcoolisme, nous ne voyons à incriminer que la syphilis.

Quoique nous soyons en présence d'une syphilis ignorée de celui qui la porte, notre malade a eu la syphilis à n'en pas douter. Il a été soigné à l'hôpital Saint-Louis en 1893 pour une iritis syphilitique, ayant cédé au traitement ; en 1903, il a été traité dans notre service pour une large syphilide tuberculo-ulcéreuse, dont il porte la cicatrice à la face interne du bras gauche, cicatrice qui permettrait à elle seule de poser le diagnostic de syphilis. Donc notre malade est bien syphilitique.

Cette étiologie de la maladie de Raynaud, déjà citée par quelques auteurs, est rare. Dans deux observations de la thèse de M. Raynaud (obs. XVI et XVII) la syphilis est signalée à titre d'antécédent, mais sans que les auteurs (Portal pour l'obs XVI. — Bernard Henri pour l'obs. XVII et M. Raynaud qui les rapporte) semblent y attacher une importance.

Cette notion étiologique a de la valeur, car le traitement spécifique, essayé dans les cas de ce genre, est efficace (1).

(1) Observ. citées in de Busy. Étiologie et pathogénie des phénomènes de Raynaud. *Thèse*, Paris, 1899, p. 55.

Chez notre malade, nous voyons que le premier point de sphacèle, celui de l'oreille, qui n'a pas été soigné par le traitement spécifique, dure six mois avec ulcération après la chute de l'escarre. Le deuxième point de sphacèle, celui du nez, qui a évolué dans le service, alors que ce malade allait être mis au traitement spécifique, n'a duré, quoique plus étendu, que quatre semaines et sans ulcération suppurante.

Nous croyons qu'il s'agit ici d'une gangrène limitée, superficielle et causée suivant toutes probabilités par la maladie de Raynaud chez un sujet syphilitique. Les troubles de la circulation périphérique existaient depuis longtemps chez ce malade, sous forme de cyanose des extrémités avec refroidissement facilement exagéré au point de le forcer d'interrompre son travail. Le nez particulièrement présentait souvent une cyanose marquée. Sous l'influence d'un trouble de l'innervation vaso-motrice plus violent que d'habitude, les phénomènes d'asphyxie locale se sont prononcés au point de produire un sphacèle assez étendu de l'extrémité du nez. Il est difficile de dire quel rôle la syphilis joue dans le développement de lésions semblables, d'autant plus que la gangrène peut se produire dans des cas d'asphyxie locale, chez des sujets non syphilitiques.

Nous croyons que leur pathogénie peut être rapprochée de celle qui préside aux crises violentes de l'hémoglobinurie paroxystique d'origine syphilitique. Pendant ces crises on observe parfois des phénomènes qui indiquent une grande perturbation de la circulation et de l'innervation vaso-motrice. La cyanose des extrémités va jusqu'à l'asphyxie locale avec phénomène des doigts morts. Wilks (1) a même signalé des *gangrènes partielles du nez, des joues, des oreilles, des orteils.* Henrot, dans un cas moins grave, a vu se produire des phlyctènes sur le bord des oreilles. Les analogies entre l'hémoglobinurie paroxystique et l'asphyxie locale des extrémités (2) sont d'ailleurs trop évidentes dans les cas qui nous occupent pour ne pas frapper l'esprit : d'une part, l'influence certaine, quoique obscure, de la syphilis, et d'autre part, l'influence du froid, cause déterminante des troubles d'innervation vaso-motrice, se rencontrent dans les deux affections, et celles-ci peuvent même se combiner dans les cas graves, ainsi que nous venons de le voir. Il est probable que des altérations du sang, produites par l'infection syphilitique, jouent un certain rôle dans les cas d'asphyxie et de gangrène locales, comme dans les cas d'hémoglobinurie poroxystique, et ce point important mériterait des recherches spéciales. Dans les

(1) Wilks. *Med. Times and Gazette.* 1879, t. II, p. 207.

(2) Abercrombie, cité par Ch. Achard et L. Lévi (*Traité de médecine et de thérap.*, t. VIII, p. 643), a vu l'asphyxie locale alterner chez un enfant de trois ans avec des poussées d'hémoglobinurie paroxystique.

deux affections, il est rationnel d'attribuer à l'accumulation de substances toxiques dans le sang une influence importante sur le développement brusque ou rapide des accidents. Dans les deux affections il s'agit d'accidents étranges, en dehors des manifestations habituelles de la syphilis, mais qui doivent cependant lui être rattachés.

En résumé, chez notre malade, les troubles dans l'innervation vaso-motrice donnant lieu à la cyanose et à l'asphyxie locale des extrémités, sont allés jusqu'à déterminer le sphacèle de l'extrémité du nez. Le froid n'a joué sans doute que le rôle de cause déterminante du paroxysme spasmodique qui a causé le sphacèle. La cause primordiale est l'infection syphilitique et probablement la présence dans le sang de poisons capables de produire, par l'intermédiaire du système nerveux, dans les vaisseaux de la région affectée habituellement d'asphyxie locale, les troubles profonds qui ont abouti à une gangrène de la peau. L'action directe ou indirecte de la syphilis sur le développement de ces accidents nous paraît évidente, quand nous les rapprochons de ceux qu'on observe dans l'hémoglobinurie paroxystique, et d'autre part, quand nous constatons les effets manifestes du traitement antisyphilitique. Il est vraisemblable enfin que la gangrène dans les cas de ce genre est favorisée par les altérations du système vasculaire résultant des crises répétées d'asphyxie locale.

PHLYCTÉNOSE RÉCIDIVANTE DES EXTRÉMITÉS

Par **E. Bodin**
Professeur à l'École de médecine de Rennes.

En 1890, Hallopeau (1) a donné la première description d'une dermatose à type pustuleux, localisée aux extrémités, qu'il appela *acrodermatite continue*. Plus récemment, Audry (2) a repris l'étude de cette affection singulière pour laquelle il a proposé le nom, plus précis et plus expressif, de *phlycténose récidivante des extrémités*; son travail, paru en 1901, comprend 10 observations authentiques publiées par Hallopeau, par Frèche, par Stowers et par lui-même, et depuis Carle (3) a fait connaître un nouvel exemple de la maladie.

Il s'agit donc ici de faits rares sur lesquels on a intérêt à réunir le plus possible de documents, aussi résumerai-je, en cette note, un cas de ce genre que j'observe depuis trois années.

H..., 32 ans, cultivateur, entre dans mon service de dermatologie de l'Hôtel-Dieu de Rennes, pour des lésions éruptives localisés aux mains. Les antécédents de cet homme n'ont rien d'intéressant et son histoire sanitaire personnelle se réduit à fort peu chose. A 14 ans, il a eu, paraît-il, une pleurésie dont il s'est guéri rapidement et qui n'a pas laissé de traces. C'est un individu vigoureux, exerçant son dur métier de cultivateur depuis de longues années sans aucune espèce de trouble morbide.

J'ajouterai que d'après les renseignements qu'il m'a donnés et que j'ai pu recueillir sur lui, H... n'est pas buveur.

Il y a huit mois environ, c'est-à-dire vers la fin de 1899, a débuté l'affection qui l'amène à l'hôpital.

A ce moment, rien de particulier à signaler dans sa santé, aucun accident local à relever dans la région où l'éruption est apparue.

Tout d'abord, les lésions ont été très analogues à une tourniole qui aurait pris naissance à l'extrémité du pouce droit et à un petit abcès sous-épidermique en forme de pustule aplatie, localisé à la paume de la main droite.

Assez rapidement, dans la paume de la main et autour de la lésion initiale, d'autres éléments pustuleux semblables ont pris naissance et se sont progressivement agrandis pour devenir confluents en certains points. Le malade a vu de la sorte toute la paume de la main envahie en un mois et demi.

Les premières pustules se sont guéries après ouverture, puis d'autres

(1) Hallopeau. *Société de dermatologie*, 1890 et 1892.

(2) Audry. Phlycténose récidivante des extrémités. *Annales de dermatologie*, 1901, p. 913.

(3) Carle. Un cas de phlycténose récidivante des extrémités. *Annales de dermatologie*, févr. 1902.

éléments pustuleux se sont produits et cela a duré jusqu'au mois d'avril 1900, époque à laquelle la main gauche, jusque-là respectée, a été envahie à son tour.

Le 30 juin 1900, j'examine le malade dont l'état est le suivant :

Les lésions sont exclusivement localisées aux mains :

A droite, elles occupent toute la paume, depuis le pli du poignet jusqu'à l'extrémité des doigts, sauf sur la face palmaire de l'annulaire. A l'extrémité des doigts, elles s'étendent même au pourtour des ongles et gagnent les faces latérales de l'index et du petit doigt.

A gauche, les éléments éruptifs sont également palmaires, mais ils sont moins étendus et forment seulement un placard, siégeant au niveau de la base de l'index, du médius et de l'annulaire et ne remontant pas jusqu'à l'éminence thénar; de ce côté, les extrémités digitales sont encore indemnes.

Sur la main droite comme sur la main gauche, les lésions sont identiques, aussi peuvent-elles être décrites en bloc. Ce sont de petites pustules qui apparaissent sur un fond rouge et qui, enchâssées dans la profondeur de la peau, sont à leur début de la taille d'une tête d'épingle. Leur caractère le plus remarquable est d'être situées dans la profondeur de l'epiderme et d'être absolument plates sans faire la moindre saillie en surface.

Très vite ces petites pustules grandissent et en 2 ou 3 jours elles atteignent 4 à 6 millimetres dans leur diamètre transversal. Elles sont alors arrondies ou ovalaires, à contours bien nets et toujours sans aucune espèce de relief.

En certains points, ces pustules plates sont assez espacées les unes des autres et séparées par des intervalles où l'on ne note pas autre chose que de la rougeur ; en d'autres régions, au contraire, elles sont plus nombreuses et deviennent confluentes ; elles forment en ce cas par leur réunion une sorte de *lac purulent* sous-épidermique, aplati et à contours polycycliques puisqu'il résulte de la fusion d'éléments arrondis ou ovalaires. Qu'elles soient isolées ou confluentes, les pustules évoluent assez rapidement, en quelques jours elles ont atteint leur taille définitive et elles se rompent en donnant issue au liquide purulent qu'elles contiennent. On constate alors, à leur niveau, une perte de substance plus ou moins irrégulière dans la couche épidermique qui les recouvre. L'épiderme est décollé dans toute l'étendue de la lésion et, au-dessous de lui, se voit le derme rosé, mince et brillant mais déjà cicatrisé, sans aucune trace d'ulcération ou de point gangreneux. Ultérieurement la guérison s'achève après desquamation en lambeaux de l'épiderme.

Examiné au microscope et après colorations diverses, le liquide des pustules renferme une grande quantité de fibrine, des globules de pus nombreux et des cellules épithéliales ; on n'y rencontre pas de bactéries, cependant à la culture ce liquide donne du staphylococcus albus ; je n'y ai pas décelé d'autre microbe.

Phénomènes subjectifs et troubles de la sensibilité. — Cette évolution pustuleuse s'accompagne de quelques troubles subjectifs, mais qui sont relativement peu marqués. Au moment où l'éruption se produit, le malade

éprouve des sensations de prurit aux points où les pustules se forment, toutefois, ces sensations sont peu intenses et elles disparaissent quand les éléments éruptifs sont devenus adultes. Je n'ai pas relevé de sensations de brûlures, de piqûres, d'élancements, ni aucune douleur diffuse ou localisée, ou s'irradiant le long d'un trajet nerveux.

Quant aux diverses sensibilités, elles sont intactes ; la perception du contact, de la chaleur, de la douleur, s'accomplit normalement, au niveau des parties malades comme dans les régions voisines.

Symptômes viscéraux et généraux. — Si l'on examine enfin l'état général et les viscères du malade, on voit qu'ils ne présentent rien qui mérite d'être noté. La santé générale est bonne, les forces n'ont pas diminué, il n'y a pas d'amaigrissement, le sommeil est excellent, les appareils viscéraux fonctionnent régulièrement.

On a étudié le sang au point de vue des globules blancs et voici les chiffres qui ont été relevés :

Polynucléaires	82
Mononucléaires	16
Éosinophiles	2

11 décembre 1900. — Depuis son entrée à l'hôpital, le malade présente des poussées pustuleuses tous les 3 ou 4 jours, comprenant chacune tantôt des éléments éruptifs nombreux, tantôt 2 ou 3 pustules seulement. A la main gauche, les lésions se sont étendues et ont envahi la face palmaire des doigts et les extrémités digitales. A la main droite, il s'est produit une plaque sur la face dorsale.

Le 11 décembre, le malade signale, au moment d'une poussée pustuleuse assez intense, l'apparition d'un érythème diffus sur la région sternale, au pubis et aux plis inguino-cruraux.

25 décembre 1900. — Les plaques érythémateuses du sternum, du pubis et des plis inguino-cruraux ont disparu. Les poussées pustuleuses aux mains continuent toujours suivant le même type.

4 février 1901. — Depuis un mois les poussées pustuleuses ont diminué, elles ne se produisent que tous les 8-10 jours et sont constituées seulement par l'apparition de 3 ou 4 pustules. Sur toutes les régions malades, il persiste de la rougeur assez vive et de la desquamation de l'épiderme en lambeaux.

5 février 1901. — Sur les mains, nouvelle poussée d'abondantes pustules ; en même temps, apparition de plaques érythémateuses larges et confluentes sur la poitrine, l'abdomen, les cuisses. Prurit assez vif au niveau de ces plaques érythémateuses. Aucun symptôme général, pas de fièvre ; le seul trouble que l'on ait à noter consiste dans la diminution de l'urée totale excrétée en 24 heures ; le 4 et le 6 février, l'urée des 24 heures a donné : 11 gr. 25 et 12 gr. 95.

7 février 1901. — Apparition sur toutes les plaques érythémateuses de la poitrine, de l'abdomen, des cuisses, de petites pustules confluentes, grosses comme des têtes d'épingle, contenant un liquide blanc jaunâtre.

9 février 1901. — Les lésions précédentes se sont en grande partie desséchées, les plaques érythémateuses ont diminué. L'urée totale reste à un taux peu élevé, 11 gr. 33 pour les 24 heures.

18 février 1901. — Toutes les lésions érythémato-pustuleuses du tronc et des cuisses ont presque complètement disparu.

La quantité d'urée émise en 24 heures remonte : le 15 février elle est de 15 gr. 60, le 18 février de 20 grammes.

15 mars 1901. — Il se produit toujours des pustules aux mains, mais les poussées diminuent d'intensité et s'espacent de plus en plus.

15 avril 1901. — Depuis 15 jours, aucune lésion. Il persiste aux mains de la rougeur et de la desquamation qui diminuent progressivement.

1er juin 1901. — Aucune lésion ne s'est montrée du 15 avril au 15 mai ; à cette dernière date quelques pustules ont pris naissance aux mains, mais au 1er juin elles ont disparu.

30 octobre 1901. — Vers le 15 octobre, nouvelle poussée pustuleuse, toujours localisée aux mains et d'intensité moyenne; au 30 octobre les pustules de cette poussée sont guéries.

Année 1902. — Depuis octobre 1901 jusqu'à mai 1902, la guérison s'est maintenue; il y a eu en mai une poussée pustuleuse aux mains, durant 3 semaines, puis tout est rentré dans l'ordre jusqu'en novembre où le phénomène s'est reproduit. Dans l'intervalle de ces deux poussées, la guérison semblait complète; le malade avait repris son travail; il a même pu accomplir une période d'exercices militaires.

Année 1903. — De novembre 1902 à mai 1903, aucune lésion cutanée; en mai 1903 la maladie recommence et des pustules plates se produisent aux mains par poussées successives tous les 2 ou 3 jours, comme au début de la maladie. Les lésions s'étendent et n'ont pas cessé de mai à juillet 1903.

Au 4 juillet 1903, voici quel est l'état du malade : à droite, comme à gauche, la paume de la main est envahie complètement, les extrémités des doigts sont toutes recouvertes de pustules; la face dorsale de la main gauche présente un placard pustuleux de 4 à 5 centimètres de diamètre, situé près de son bord interne. Enfin les lésions ont gagné l'avant-bras droit formant à sa face antérieure une sorte de bande érythémateuse, large de 4 à 5 centimètres, étendue du pli du poignet à 4 centimètres environ au-dessous du pli du coude. Sur cette bande érythémateuse, il existe des pustules blanches plates, analogues à celles que l'on observe sur les mains, ayant la même évolution, mais un peu plus petites que ces dernières.

Je noterai, en outre, que les ongles qui ont été respectés pendant les premiers mois de la maladie, sont maintenant très altérés : à droite, celui de l'annulaire est tombé, les autres, à droite comme à gauche, sont extrêmement déformés, ils sont épaissis, décollés, irréguliers, recouverts de sillons et dépressions, offrant, par places, une teinte noirâtre.

Toutes ces lésions ont évolué, comme au début de la maladie, sans douleur avec des sensations prurigineuses de moyenne intensité : elles ne se sont accompagnées d'aucun trouble général et la santé du malade, en dehors des manifestations éruptives, est tout aussi bonne que par le passé.

Traitement. — Contre la dermatose dont je viens de résumer l'histoire, j'ai essayé toutes sortes de pommades et d'applications depuis la pâte de zinc simple jusqu'à la teinture d'iode pure, mais aucun de ces topiques ne m'a donné de résultats appréciables; aussi m'en suis-je tenu à de

simples pansements au liniment oléocalcaire phéniqué qui, d'après le malade, le soulagent mieux que les autres et guérissent plus vite les pustules.

A l'intérieur, j'ai tenté d'abord l'action du sulfate de quinine associé à l'ergotine dans le but de déterminer une action vaso-motrice pouvant agir sur les poussées pustuleuses; je n'en ai obtenu aucun effet. Avec la médication arsenicale (arséniate de soude ou liqueur de Fowler) que j'ai employée ici très longtemps à doses moyennes, il semble que j'aie obtenu quelques effets favorables, mais qui n'ont été que passagers. En somme, les diverses tentatives thérapeutiques que j'ai faites chez mon malade ont été, il faut bien l'avouer, infructueuses.

Si l'on veut bien comparer cette observation à celles qui ont été précédemment publiées, on verra que le diagnostic de phlycténose récidivante des extrémités ne saurait être douteux en ce cas qui appartient à la première des trois formes admises par Audry. D'après cet auteur il y aurait lieu, en effet, de diviser les phlycténoses récidivantes des extrémités en trois catégories :

1° Les cas types. (Obs. I et II de Hallopeau, obs. de Stowers, obs. de mon malade.)

2° Les cas frustes ou avortés. (Obs. III et IV de Hallopeau, obs. VI et IX de Audry.)

3° La forme maligne progressive dont il existe un seul exemple rapporté par Frèche et Hallopeau.

On notera particulièrement, dans l'observation que je viens de donner, la marche de la dermatose, la constance de sa modalité éruptive et l'apparition, à un certain moment, d'une poussée érythémateuse étendue.

Ce dernier phénomène a déjà été observé en semblable cas par Hallopeau et par Stowers et il me semble bien appartenir en propre à la dermatose, car chez mon malade il s'est produit en même temps qu'une poussée pustuleuse intense et il a suivi la même évolution que cette poussée. En tous cas, il me paraît impossible de le considérer comme un phénomène surajouté et tel qu'une éruption d'origine médicamenteuse par exemple ; le malade que j'ai suivi ne prenait, en effet, au moment où s'est produit cet érythème, que 0,30 centigrammes de sulfate de quinine et d'ergotine par jour et cela depuis plusieurs semaines.

L'expression éruptive de l'affection mérite une mention spéciale : pendant trois années successives et d'une manière constante, je l'ai vue prendre le même type, donnant des plaques érythémateuses sur lesquelles se forment des pustules arrondies et absolument plates, dont l'aspect a contribué pour une large part à me faire préciser le diagnostic.

Cette particularité m'a été d'autant plus utile en la circonstance

que l'évolution se faisant par poussées successives, durant quelques semaines, voire même quelques mois et composées de petites poussées subintrantes, et que, d'autre part, la conservation du bon état général et l'existence de phénomènes prurigineux, moyennement intenses il est vrai, mais nets, m'ont fait penser tout d'abord, je l'avoue, à quelque forme bizarre et singulière de dermatite polymorphe, douloureuse, à poussées successives.

Resterait à élucider la question fort obscure de l'étiologie de cette phlycténose récidivante des extrémités ; mais comme je n'ai rien relevé chez mon malade, qui puisse me permettre d'éclairer d'une manière quelque peu fructueuse ce problème dermatologique, je resterai ici sur le terrain des faits cliniques en me gardant de toute hypothèse relative aux causes de l'affection.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Atrophies cutanées.

Atrophie idiopathique de la peau (Idiopatische Hautatrophie), par Kreibich. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 28 mai 1902.

K. présente un homme de 30 ans, atteint depuis plusieurs années d'une atrophie idiopathique de la peau. Le tégument externe est presque tout entier envahi à l'exception du visage et de la région cervicale. La peau est rouge bleuâtre pâle, principalement sur le tronc et les surfaces d'extension des membres. Elle est mince, mobile sur les tissus sous-jacents, on peut la plisser et la froisser comme du papier à cigarettes. Le quadrillage normal est très visible, desquamation en lamelles minces, brillantes.

Matzenauer remarque que, microscopiquement, cette atrophie se distingue de toutes les autres atrophies, notamment de l'atrophie sénile et de l'érythromélie, surtout en ce qu'on trouve constamment des reliquats d'une inflammation chronique dont l'évolution s'est faite dans la couche sous-papillaire. Le derme et le pannicule adipeux sont bien conservés.

Kreibich désirerait savoir à quels symptômes on peut distinguer ces cas du pityriasis rubra (Hebra) où il existe aussi une inflammation avec atrophie secondaire et s'il ne s'agit pas dans les cas d'atrophie dite idiopathique d'une forme atypique de pityriasis rubra.

Matzenauer dit que Unna, après avoir examiné des préparations de cette atrophie, a déclaré qu'elles étaient absolument identiques au pityriasis rubra. D'autre part, des préparations de pityriasis envoyées par Unna présentaient exactement les caractères de l'atrophie.

Neumann rappelle que le pityriasis rubra est un type morbide déterminé qui est caractérisé par une atrophie diffuse de la peau ; elle est partout rouge, mince et brillante, avec tuméfaction œdémato-pâteuse et s'accompagne de troubles graves de l'état général. Après l'évolution des symptômes inflammatoires le microscope montre une atrophie de tous les éléments de la peau, tandis que dans la forme actuelle l'épiderme et la couche supérieure sont seuls atteints. A. Doyon.

Formation de nodosités dans la peau par atrophie inflammatoire circonscrite du tissu graisseux sous-cutané (Ueber Knotenbildung in der Haut durch circumscripte entzündliche Atrophie des subcutanen Fettgewebes), par Kraus. *74 Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte*, Karlsbad.

Dans un cas de pemphigus compliqué de diathèse hémorrhagique il survint dans la peau des membres à différentes reprises, chez une jeune fille de 15 ans, des nodosités d'un caractère spécial siégeant dans les couches profondes de la peau ; ces nodosités, très dures au toucher, parfois douloureuses et d'une coloration livide, atteignaient jusqu'à la grosseur d'un pois. En quelques points, principalement aux membres supérieurs, on constatait en outre dans la peau des cordons qui par places paraissaient consister en

nodosités semblables à des colliers de perles. L'apparition des nodosités et des cordons s'accompagnait d'un état général défectueux. Pendant 21 mois ces lésions de la peau persistèrent mais ne se modifièrent que très peu, sans toutefois laisser des reliquats appréciables, surtout de l'atrophie.

L'examen histologique montra que ces nodosités avaient pour base un processus inflammatoire localisé dans le tissu graisseux sous-cutané avec atrophie de ce même tissu.

K. cite un autre cas concernant un nourrisson de trois semaines, chez lequel on vit, en même temps que des troubles dyspeptiques graves, apparaître dans les couches profondes de la peau du tronc et des membres des nodosités dures, multiples, dont la surface présentait une teinte analogue à celle d'une suffusion sanguine. Elles disparurent toutes dans l'espace d'un mois, à mesure que l'état général de l'enfant s'améliorait.

K. croit que dans ces deux cas ces nodosités ne représentent pas une maladie sui generis, mais qu'elles sont un symptôme de maladies générales graves qui détruisent les forces de l'organisme. A. DOYON.

Érythèmes.

Érythème purpurique (A case of hæmorrhagic exsudative erythema, Henoch's purpura), par H.-S. CARTER. *American Journal of the medical Sciences,* août 1902, p. 295.

Femme de 29 ans, sans antécédents pathologiques. Elle remarque un soir du mal de gorge et quelques points rouges aux coudes, après plusieurs jours de constipation. Dès le lendemain, les membres supérieurs et inférieurs sont couverts de taches de purpura; les articulations sont douloureuses; il n'y a pas de fièvre. La partie supérieure du ventre dans toute la région stomacale est le siège de douleurs intenses ; il y a quelques nausées; l'urine contient une quantité considérable d'indican. Les jours suivants, les douleurs abdominales et l'éruption disparaissent. A des intervalles de 3 et 10 jours apparaissent deux rechutes caractérisées par le retour simultané de l'éruption, des douleurs violentes dans l'abdomen, des vomissements, mais dans les autres attaques, il n'y a pas de mal de gorge ou de douleurs articulaires, pas d'excès d'indican ; l'éruption est plus érythémateuse et moins purpurique. A aucun moment il n'y a eu de fièvre. W. D.

Externe (Dermatoses de cause —).

Altérations de la peau causées par les rayons de Finsen (The pathological changes in the skin prodeced by the rays from a Finsen lamp), par MAC LEOD. *British medical Journal,* 25 octobre 1902, p. 1319.

M. L. a excisé chez deux malades des foyers de lupus qui avaient été exposés au traitement photothérapique, par la lampe de Lortet-Genoud modifiée. Dans le 1[er] cas on traita successivement pendant 3 jours trois parties d'un placard du bras, l'excision fut faite 24 heures après la dernière exposition. Dans le 2[e] cas un placard de la joue fut traité 3 fois à 15 jours d'intervalle et excisé 15 jours après la dernière exposition.

M. L. conclut que l'action des rayons actiniques sur le tissu lupique est essentiellement destructive et qu'elle s'opère par le mécanisme d'une réaction banale.

L'action de la lumière sur le tissu sain est peu prononcée et négligeable.

L'action destructive est modérée et n'empêche pas une réparation consécutive, réparation qui se fait au bout de quelques jours, et remplace le granulome par du tissu fibreux normal. W. D.

Fausse chromidrose bleue des orteils (A note on the causation of blue toes (cyanidrosis?) with reports of cases), par A. Hall. *British Journal of Dermatology*, novembre 1902, p. 418.

H. rapporte 3 cas de femmes et d'enfants, présentant une coloration bleu foncé des plis interdigitaux et des faces en contact des orteils, cette teinte ne s'efface pas par les lavages à l'éther, au chloroforme ou à l'ammoniaque et disparaît seulement au bout d'une dizaine de jours, par desquamation de l'épiderme. D'autres cas tout à fait semblables ont été signalés par divers auteurs; la couleur bleue a été observée à la suite du rhumatisme, elle peut exister sous les ongles ou dans l'aisselle. Tous les malades avaient un certain degré d'hyperhidrose.

L'enquête a montré que cette couleur bleu verdâtre foncé, bleu de paon, est causée par le port de bas noirs à bon marché, et cela bien qu'elle occupe justement les parties qui ne sont pas en contact avec les bas. La sueur acide extrait de la teinture complexe et de mauvaise qualité une couleur bleue qui teint profondément l'épiderme dans les parties macérées par cette sueur. On peut obtenir cette même couleur en lavant les bas avec une solution acide. W. D.

Affections de la peau consécutives à l'emploi de l'auréol (Ueber Hautaffectionen nach dem Gebrauche von Aureol), par Wolters. *Dermatologische Zeitschrift*, 1902, t. IX, p. 603.

Dans un précédent travail sur la couleur et la coloration des cheveux, Richter avait recommandé l'auréol comme une teinture tout à fait inoffensive.

W. rapporte trois cas — deux hommes et une femme — dans lesquels cette teinture a provoqué une rougeur intense du cuir chevelu avec vésicules et pustules miliaires, œdème considérable de la peau. Agitation et insomnie. Sous l'influence d'applications de poudre, les symptômes les plus aigus disparurent peu à peu. Dans la quatrième semaine il survint brusquement sans cause apparente une urticaire qui envahit le corps tout entier et ne guérit qu'au bout de presque deux semaines.

Chez les deux autres malades les mêmes accidents se produisirent et eurent une évolution analogue. A. Doyon.

Hystérie (Dermatoses liées à l' —).

Ulcérations trophiques d'origine hystérique, par Bayet. *Bulletin de la Société belge de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902, n° 2 p. 67.

Jeune fille de 19 ans, présentant des stigmates hystériques, ayant vu apparaître depuis 7 mois, sans cause déterminée, des ulcérations de la jambe droite. Celles-ci étaient superficielles, arrondies, de la grandeur moyenne d'une pièce de un franc. L'apparition des ulcérations était précédée de phénomènes douloureux qui cédaient aussitôt la lésion constituée.

Dermographisme très accentué; réflexes cornéens et pharyngiens abolis; hyperesthésie rétinienne; champ visuel normal; hémianesthésie droite.

En même temps que les premières lésions guérissent en laissant une cicatrice brune, apparaissent de nouvelles ulcérations. Les lésions débutaient toujours par une plaque érythémateuse à contours mal définis, dont le centre devenait plus blanc au bout de quelques heures, par nécrose de l'épiderme; celui-ci tombait et l'exulcération était constituée.

On pouvait écarter toute idée de simulation. Ce cas est à rapprocher d'un cas semblable publié en 1894 par B. L. DEKEYSER.

Inflammations cutanées.

Restitutio ad integrum après les inflammations cutanées (Prima contributo sulla restitutio ad integrum della pelle nelle inflammazioni), par C. VIGNOLO-LUTATI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1902, fasc. 2 et 3, p. 177 et 257.

Les recherches de V.-L. ont porté sur des lésions inflammatoires provoquées de la peau du chien, et sur des dermatoses diverses, eczéma, psoriasis, herpès iris, intertrigo.

Le processus de résorption des derniers reliquats inflammatoires de la peau est très lent, et il persiste pendant longtemps de petits foyers malgré l'absence de tout symptôme morbide.

Le critérium clinique qui permet de déterminer la guérison d'une dermatose est très trompeur, parce que la guérison apparente ne coïncide jamais et ne peut pas coïncider avec la guérison réelle.

La constatation de la lenteur de cette résorption empêche d'attribuer à des causes étrangères les récidives de dermatoses qui ont été déclarées guéries en se basant sur leur aspect macroscopique ; il s'agit dans ces cas d'un réveil, d'un retour à l'état aigu de phénomènes appréciables seulement à l'examen microscopique et dont la disparition définitive permet seule de parler de guérison absolue et réelle.

Il est impossible de déterminer combien de temps exige la résorption complète des résidus inflammatoires et par suite en combien de temps peut se produire la guérison réelle. Cela dépend de la nature et de la durée du processus inflammatoire, du siège plus ou moins profond de ce processus et de son intensité, ainsi que des conditions générales du malade et spécialement de son âge.

La restitutio ad integrum dans les dermatoses à type inflammatoire et à marche relativement chronique est chose difficile mais non impossible, en raison de la probabilité plus grande d'un processus terminal de sclérose et d'atrophie. G. T.

Lèpre.

Recherches sur un cas de lèpre maculeuse anesthésique (lepra maculosa anaesthetica), par E. DACCÒ. *Lepra*, t. II, fasc. 3 et 4, p. 164 et 205.

Homme de 64 ans, géomètre, ayant contracté la lèpre au Brésil ; les lésions occupent presque toute la surface cutanée, qui a une coloration auve avec des zones hyperchromiques, achromiques et cicatricielles; atrophie des muscles et de la peau des extrémités, spécialement des mains; les sensibilités au toucher, à la température, à la douleur, au courant élec-

trique sont toutes plus ou moins diminuées; réaction complète de dégénérescence aux extrémités des membres supérieurs et inférieurs.

A l'examen bactériologique, on trouve des bacilles dans tous les points de la peau où il existe des lésions macroscopiques, dans les crachats et dans le mucus nasal; on n'en a jamais trouvé dans l'urine; on n'en a trouvé dans le sang qu'une seule fois, pendant un accès de fièvre avec recrudescence des lésions. Les cultures sur toutes les espèces de milieux sont restées stériles. L'inoculation aux animaux (lapins, cobayes) a été toujours négative.

A l'examen histologique, on trouve un grand nombre de bacilles autour des vaisseaux et des glandes, entre les cellules, dans les cellules, spécialement les cellules endothéliales, dans les muscles et les nerfs, dans les vésicules épidermiques ; il y a une dégénérescence marquée des fibres nerveuses; avec la méthode de Golgi, on constate que les corpuscules de Meissner des doigts sont complètement détruits. L'état du sang ne présente rien à noter.

L'analyse des urines montre une diminution de l'azote en rapport avec la diminution du poids du corps; l'élimination de l'acide phosphorique est en rapport avec la diminution de l'azote; les éthers sulfuriques sont très augmentés de quantité, ce qui est en rapport avec l'étendue de la maladie, et traduit l'activité biologique de l'agent infectieux. La quantité de toxines en circulation étant peu considérable, ce qui est confirmé par le pouvoir toxique de l'urine, la capacité biologique des germes pathogènes est très faible, ce qui concorde avec la marche de la maladie. G. T.

Lèpre et kératodermie symétrique congénitale (Leprosy and congenitale symmetrical keratodermia), par G. Pernet. *Lepra*, t. III, fasc. 1, juin 1902, p. 37.

P. rappelle que différents auteurs ont rapporté à la lèpre une observation publiée par G. White dans un livre intitulé « Natural history of Selborne » datant de 1778. Il reproduit le texte original de White, prouvant que le cas dont il s'agit était un cas de kératodermie symétrique congénitale des pieds et des mains et non un cas de lèpre : les squames qui couvraient ces régions tombaient habituellement deux fois par an, au printemps et à l'automne, en laissant à leur place la peau mince et si sensible que le malade ne pouvait en faire usage; ce malheureux, qui avait un aspect cadavérique, mourut à plus de 30 ans. G. T.

Un vieux foyer italien de lèpre dans les Alpes-Maritimes, par Boinet et Ehlers. *Lepra*, t. III, 1902, p. 17.

B. et E. ont recueilli de nombreux documents historiques sur le foyer lépreux du littoral de la Riviera, dont ils rapportent l'origine aux Phéniciens, peut-être, probablement aussi aux Lombards et aux Sarrasins et dont on trouve la trace dans des documents depuis l'an 549 ; cette revue historique se poursuit jusqu'aux travaux récents de Chantemesse et Moriez, Balestre et Zambaco-Pacha.

Ce foyer est en voie de diminution, ce qui tient à ce qu'un certain nombre de lépreux sont morts de tuberculose ou d'infections aiguës, d'autres ont quitté les campagnes pour aller se faire recueillir dans les hôpitaux des villes; en outre, les malades s'isolent par suite de la répulsion qu'ils causent à leurs voisins; de plus les progrès de l'hygiène, le service militaire obligatoire qui change les goûts et pousse un certain nombre de

candidats à la lèpre à quitter plus tard le pays contaminé, réduisent le nombre des cas.

B. et E. ont éprouvé beaucoup de difficultés à retrouver les lépreux, qui se cachent et dont les voisins dissimulent, tant qu'ils peuvent, l'existence ; ils ont constaté, en outre, à côté des formes tubéreuses, de nombreux cas de lèpre anesthésique qui avaient passé inaperçus.

L'enquête, dont ils donnent les détails, leur a prouvé que cette lèpre indigène a diminué progressivement et a même cessé d'exister sur quelques points. La diminution ne porte pas seulement sur les lépreux du département des Alpes-Maritimes, mais aussi sur ceux des départements du Var et des Bouches-du-Rhône. Par contre, l'expansion coloniale a amené quelques nouveaux cas de lèpre. G. T.

Nouveau cas de lèpre provenant du vieux foyer italien des Alpes-Maritimes, par Michel et Benoit. *Lepra*, vol. III, fasc. 2, sept. 1902, p. 90.

Homme de 24 ans, soigné à l'Hôtel-Dieu de Marseille, originaire de Levens, localité dans laquelle Boinet et Ehlers ont signalé des cas de lèpre, et atteint de lèpre nerveuse (amyotrophie du type Aran-Duchenne, paralysie de l'orbiculaire palpébral gauche, etc.). G. T.

Lichen.

Lichen spinulosus (A case of lichen spinulosus (Devergie), par F. A. Bennet. *Australasian medical Gazette*, 20 décembre 1902, p. 615.

Une jeune fille de 14 ans a remarqué depuis 3 mois une éruption papuleuse qui, débutant au cou, a envahi le cou, la face, les épaules, les membres supérieurs jusqu'aux poignets, les fesses et les membres inférieurs jusqu'aux cous-de-pied. Elle est constituée par des papules folliculaires grosses comme des têtes d'épingle, rougeâtres, coniques et surmontées d'une longue pointe acuminée de tissu corné, assez longue en certaines régions, comme au-devant du cou, pour qu'on puisse la saisir et l'arracher avec les doigts. En arrachant cette épine cornée on découvre une petite fossette dans laquelle l'épine était enchâssée. L'éruption est plus abondante sur le côté d'extension des membres, nulle part les papules ne présentent de confluence; à la face les lésions sont moins accusées et plus squameuses. L'éruption est parfaitement indolente.

La maladie s'est beaucoup améliorée par l'usage des bains alcalins et des toniques. W. D.

Médicamenteuses (Éruptions).

Histologie de l'acné bromique (Osservazioni istologiche su di un caso di acne bromica), par T. Secchi. Cagliari, 1902.

Femme de 26 ans, anémique et séborrhéique depuis longtemps, ayant pris pendant 18 jours du bromure de potassium à la dose de 6 grammes pour des accès épileptiques fréquents. A la suite de ce traitement, la face devint très congestionnée, presque livide et il s'y développa une éruption composée de deux sortes d'éléments : les uns de la dimension d'un grain de millet, d'une lentille et plus, de forme conique, de couleur rouge foncé, quelques-uns, surmontés d'une petite pustule, occupaient en nombre

variable suivant les régions, toute la face, les régions dorsale et sternale; les autres, de la largeur d'une lentille à celle d'une fève, à bords perpendiculaires à la surface de la peau, avaient une surface sèche, verrucoïde, d'un gris sale; les plus gros de ces derniers éléments occupaient la joue droite, la région sous-maxillaire droite et le dos; la pression faisait sortir quelques gouttes de pus de quelques-uns d'entre eux.

S. résume ainsi le processus anatomique : sous l'influence du bromure, il s'est produit une congestion presque permanente de la face, qui a été une cause d'appel pour le toxique. Celui-ci a produit une dilatation des vaisseaux papillaires et périfolliculaires, et des altérations de leurs parois. Par suite il s'est établi dans tout le derme un processus inflammatoire, à caractère purement irritatif et néoplasique : dans l'épiderme, une hypertrophie accompagnée d'hyperkératose et de dilatation de la partie supérieure des follicules; dans le derme, une infiltration en partie diffuse et en partie nodulaire, avec participation très active du tissu conjonctif et formation de chorioplaxes et de cellules géantes. Il s'est ainsi constitué un granulome composé des éléments les plus variés : petits lymphocytes, cellules plasmatiques, granuleuses, épithélioïdes, géantes basophiles et géantes acidophiles et sans traces de dégénérescence, à l'exception de la présence des chorioplaxes. Ce granulome a produit l'atrophie et la disparition des glandes sébacées. Le processus peut être défini : une périfolliculite et une dermite hyperplasique et granulomateuse, dans laquelle peuvent, à titre de complication, survenir des phénomènes suppuratifs qui ne modifient cependant pas le caractère progressif du processus. G. T.

Cas de mélanodermie généralisée et symétrique développée chez un syphilitique récent à la suite d'une hydrargyrie cutanée, par Ed. Dufour. *Bulletin de la Société belge de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902, n° 2, p. 69.

Jeune homme de 26 ans. Syphilis contractée le 21 juillet 1901, chancre trois semaines après. Frictions mercurielles instituées le 1er août. Huit jours après se déclare brusquement un érythème cutané et muqueux généralisé semblable à l'exanthème scarlatineux. En même temps stomatite intense. Le troisième jour de l'éruption, apparaît sur toute son étendue une desquamation furfuracée très abondante. Mais en même temps la peau prend, sur toute l'étendue de l'éruption, une teinte foncée qui devient bientôt brune, cuivrée. Six semaines après l'invasion de la syphilis, tout le corps est recouvert d'une mélanodermie symétrique. Le traitement, suspendu lors de l'apparition de l'érythème, fut repris le 26 septembre. Peu à peu la pigmentation disparut, mais après huit mois il persistait encore quelques îlots de mélanodermie.

D. croit pouvoir attribuer l'éruption érythémateuse présentée par le malade, aux frictions mercurielles. Quant à la mélanodermie, si on peut l'attribuer en partie à la syphilis, il est impossible de dire quel fut son mode d'action. L. Dekeyser.

Intoxication par ingestion accidentelle de benzine. Érythème polymorphe. Éosinophilie, par M. Simonin. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 20 février 1903.

S. rapporte l'observation d'un soldat de 24 ans qui, le lendemain de

l'ingestion accidentelle de benzine, fut pris de céphalalgie, fatigue musculaire, courbature, frissons, picotements dans les yeux qui sont injectés, diarrhée, insomnie agitation. Au quatrième jour, éruption papulo-maculeuse à la face, au cou qui fait porter le diagnostic de rougeole. Au cinquième jour, démangeaisons et généralisation de l'éruption. T = 39°,5. Au sixième jour, apyrexie, bien-être, disparition des catarrhes, éosinophilie de 25 p. 100. Au septième jour, desquamation fine succédant à l'éruption très pâlie. Au dixième jour, terminaison presque complète de la desquamation. Au treizième jour, l'éosinophilie n'existe plus.

Malgré l'absence des troubles nerveux si constants et si caractéristiques dans l'intoxication benzinique. S... croit que la benzine est bien la cause des accidents par lui rapportés. G. MILIAN.

Menstruation (Dermatoses liées à la —).

Dermatose réflexe d'origine menstruelle, par L. DEKEYSER. *Bulletin de la Société belge de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901-1902, n° 1, p. 35.

Il s'agit d'une jeune fille âgée de 21 ans qui, un an après l'établissement de la menstruation, c'est-à-dire à l'âge de 19 ans, fut atteinte de lésions cutanées simulant l'érysipèle avec température maximum de 39° C.

Depuis lors, chaque mois à l'époque de ses règles, la malade voit l'affection réapparaître avec les mêmes caractères : œdème mou, indolore, siégeant dans la partie de la face comprise entre deux lignes passant, l'une par le arcades sourcilières, l'autre par les commissures labiales. Les parties tuméfiées sont séparées de la peau saine par un bourrelet appréciable ; la peau est rosée, luisante ; il n'existe pas de bulles mais quelques vésicules herpétiques au niveau de la lèvre supérieure et des paupières. Jamais il n'y eut de fièvre, si ce n'est à la première atteinte. Il n'existe pas d'adénopathie. L'état général est excellent. D. ne croit pas qu'il s'agisse d'érysipèle et base son opinion sur l'absence de fièvre, de frisson et d'adénopathie, sur le parfait état de la santé générale et sur l'évolution du cas. Il s'agit pour lui d'une angioneurose réflexe se reproduisant à l'époque des règles. Le fait a été observé déjà pour des dermatoses très diverses, et parfois il arrive que ces dermatoses n'apparaissent qu'à l'occasion d'un trouble des organes génitaux, dans l'aménorrhée par exemple. D. rappelle à ce propos l'histoire d'une malade qui n'avait jamais été réglée, et qui dès l'âge de 17 ans vit survenir tous les mois, avec une régularité semblable à celle des menstrues, un œdème érysipélateux de la face. Le cas est d'autant plus intéressant que chacune de ces éruptions cutanées était accompagnée de vives douleurs dans le bas-ventre et les reins sans que l'examen ait pu déceler autre chose qu'une endométrite très légère. Il semble bien qu'il s'agissait là d'une dermatose de suppléance. L. D.

Molluscum contagiosum.

Molluscum contagiosum du cuir chevelu, par COLCOTT FOX. *Dermatological Society of London*, 14 mai 1902. *British Journal of Dermatology*, juin 1902, p. 216.

Femme de 62 ans, a remarqué depuis trois ans l'apparition des tumeurs

qui actuellement couvrent le sommet et le côté droit du crâne et la tempe. Les tumeurs sont confluentes, leur volume varie d'une noisette à une noix, glabres, quelques-unes sont lisses, d'autres sont aplaties et creusées au sommet d'un large cratère. Par une expression énergique on fait sortir des tumeurs une masse crémeuse épaisse. On trouve d'autres tumeurs typiques de molluscum contagiosum sur la face et la jambe. W. D.

Nævus.

Nævus verruqueux du tronc et des membres, par Plonski. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, janvier 1903.

P. présente un garçon de 8 ans, d'ailleurs très bien portant. On a constaté la maladie actuelle dès les premiers mois après la naissance. Tandis que sur un des côtés on avait l'impression d'une affection unilatérale, le nævus sur la moitié supérieure du thorax représenterait une disposition ou une origine métamérique. En quelques points du nævus il y a des ulcères, à fond visqueux, purulent, qui plus tard guérissent complètement sans laisser de cicatrices, de sorte qu'en ces points le nævus se forme de nouveau. On ne peut pas admettre que des excoriations existaient auparavant, car d'après le dire de la mère il n'y avait pas de prurit ; en outre ces ulcères surviendraient en séries cycliques. Il s'agit probablement d'un nævus nerveux qu'il faut rattacher à des troubles intra-utérins et à une maladie des ganglions spinaux qui provoquent une lésion trophique persistante. Le traitement a jusqu'à présent consisté en arsenic.

Lesser pense qu'il ne saurait être question dans ce cas d'un nævus unilatéral, puisqu'il existe des deux côtés du corps ; toutefois le côté droit est plus atteint que le gauche. Sa disposition ne permet pas d'admettre que le nævus présente un rapport quelconque avec le système nerveux. Quant aux ulcères, ils tiennent probablement à une infection secondaire provenant de rhagades.

Mankiewicz croit que les ulcères surviennent dans les points exposés aux influences nocives, la ceinture, le cou, les mollets.

Plonski rappelle qu'on a observé ces ulcères sur les régions les plus différentes.

Rosenthal demande si on a constaté la régression d'un cas de nævus verruqueux sous l'influence de l'arsenic.

Paul Cohn rapporte un cas d'un assez grand nævus verruqueux du cou qui occasionna un abcès. La guérison fut très longue, mais elle se fit assez rapidement après l'emploi de l'arsenic pendant 3 a 4 semaines. A. D.

Ongles (Maladies des —).

Koilonychie (Koilonychia and its successful treatment with the report of some cases), par Ohmann Dumesnil. *Saint-Louis medical and surgical Journal*, juin 1902, p. 289.

La koilonychie est caractérisée par la forme de la lame unguéale qui au lieu d'être fortement convexe transversalement et un peu longitudinalement, devient concave dans les deux sens, d'où le nom d'ongles en cuiller donné par les auteurs anglais. La déformation est souvent limitée à la moitié terminale de l'ongle, elle s'accompagne d'un amincissement très

marqué de la lame qui devient quelquefois finement striée et se fissure longitudinalement sur son bord libre, lequel devient comme une scie. Les malades ne peuvent pas se servir de leurs ongles qui sont trop fragiles et à peine de leurs doigts parce que les pressions sur l'ongle ou la pulpe sont douloureuses.

La koilonychie est causée par une atrophie trophoneurotique de la lame et du lit de l'ongle. Elle s'observe chez des malades des deux sexes nerveux, fatigués, neurasthéniques ou sur le point de le devenir. Dans un des quatre cas rapportés par O. D. un malade était syphilitique et guérit par le traitement spécifique.

Le traitement donné par O. D. consiste en applications deux fois par jour d'une pommade à l'oléate de zinc, l'usage interne du phosphore 2 à 3 milligrammes par jour ou de l'arsenic. Tous ses malades ont assez rapidement guéri. W. D.

Parapsoriasis.

Parapsoriasis en plaques, par G. Little. *Dermatological Society of London*, 14 mai 1902. *British Journal of Dermatology*, juin 1902, p. 218.

Une fillette de 10 ans présente depuis un an un grand nombre de plaques pityriasiques disséminées sur les jambes, les cuisses et les avant-bras. Les plaques sont bien délimitées, d'un brun plus ou moins rouge, couvertes d'une desquamation pityriasique. Le cuir chevelu présente en outre une tondante à petites spores, mais l'examen microscopique des squames de l'éruption des membres a permis d'éliminer une affection parasitaire. Cette éruption a du reste résisté à tous les traitements.

Dans la même séance, Mac Leod présente des préparations d'un cas analogue de Perry. Elles ressemblent de tout point à la description faite par C. Fox et Mac Leod de la parakeratosis variegata : dilatation des capillaires sous-épidermiques; aplatissement et œdème du corps papillaire; diminution du tissu fibreux ; infiltration cellulaire; amincissement et œdème de l'épiderme dont les couches de transition manquent. W. D.

Contribution à l'étude du parapsoriasis (Brocq) (Beiträge zur Kenntnis der Parapsoriasis Brocq), par Augusta Bucek. *Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, 1903, t. 37, p. 141.

Le parapsoriasis est une maladie de la peau *sui generis* qui atteint sans cause appréciable principalement les sujets jeunes, bien portants du sexe masculin. Il est polymorphe et consiste en éléments maculo-papuleux et en formes de transition; il est d'ordinaire le siège d'une légère desquamation.

Le développement des éléments se fait par une papule initiale, qui en s'étendant devient plate et ensuite prend un aspect maculeux; ou bien il se produit d'abord une tache qui se transforme peu à peu en papule; enfin il y a encore des lésions maculeuses primaires qui persistent comme telles jusqu'à la guérison, sans subir de métamorphose.

La série des efflorescences ne laisse ni pigmentation, ni atrophie, ni cicatrices, les lésions disparaissent sans laisser de trace.

Cette dermatose envahit presque tout le corps sans marquer de prédilection pour une région quelconque. Le cuir chevelu est toujours indemne. Le visage, la paume des mains, le creux des aisselles, des jarrets, les

organes génitaux sont rarement atteints, les muqueuses et les ongles sont constamment intacts.

La marche de la maladie est très chronique et monotone; toutefois on observe des exacerbations et des rémissions.

Cette affection n'occasionne pas de malaises subjectifs, rarement un léger prurit; pas de contagion.

Elle offre une résistance exceptionnelle aux agents thérapeutiques. La chrysarobine, les préparations pyrogalliques, l'arsenic exercent une influence favorable. Toutefois l'amélioration n'est que passagère.

Histologiquement, elle consiste en une inflammation légère, superficielle, limitée à l'épiderme et aux couches supérieures du derme et présente les caractères d'un catarrhe sec, superficiel de la peau lié à une parakératose et à une hyperkératose modérée. A. Doyon.

Pelade.

Recherches concernant l'influence de la lumière sur la croissance des poils et son emploi thérapeutique dans l'alopécie en aires (Einige Versuche, betreffend den Einfluss des Lichtes auf das Wachsthum der Haare und seine therapeutische Anwendung bei der Alopecia areata), par H. E. Schmidt. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LXII, p. 329.

C'est un fait bien connu qu'en été les cheveux et les ongles poussent plus rapidement qu'en hiver. On a récemment voulu attribuer une certaine importance à l'action des rayons chimiques de la lumière du jour.

S. a fait quelques expériences sur des cobayes pour savoir si ces rayons chimiques en général exercent une influence sur la croissance des poils et de quelle nature est cette influence. Il fit épiler un territoire déterminé de la peau et il a observé ensuite si la régénération des poils se faisait plus rapidement avec ou sans l'intervention des rayons chimiques.

Tandis que dans une des expériences les rayons chimiques ont plutôt arrêté la pousse des cheveux, dans toutes les autres on n'a pas pu constater une influence favorable.

S. a employé la lumière dans deux cas d'alopécie en aires, les résultats furent très différents : dans l'un les cheveux repoussèrent en quelques semaines, dans l'autre ils continuèrent de tomber. Naturellement ces deux cas ne suffisent pas pour porter un jugement sur la valeur de ce traitement. A. Doyon.

Psoriasis.

Arthropathie psoriasique (Ueber Arthropathia psoriatica), par C. Adrian. *Mitteilungen aus Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, t. XI, 1903, p. 237.

A. rapporte l'observation très détaillée d'un malade atteint de psoriasis et en même temps de déformations graves des articulations. Le psoriasis ne survint que 11 ans après les arthropathies. Cette observation est suivie d'une étude très complète des nombreux faits et travaux qui ont été publiés sur cette question, soit en France, soit à l'étranger.

A. déduit des données précédentes les conclusions suivantes :

Il existe une maladie spéciale des articulations compliquée de psoriasis, le plus souvent polyarticulaire, caractérisée par une marche essentiellement chronique, sans tendance aux complications cardiaques. En général elle n'est pas modifiée par les préparations salicylées et entraîne souvent de bonne heure la déformation et peu à peu la destruction des articulations.

La cause de cette affection articulaire est tout aussi inconnue que celle du psoriasis.

Des causes prédisposantes comme la misère, la dénutrition, le nervosisme, ou des maladies articulaires antérieures répétées, entre autres le rhumatisme articulaire aigu, ne paraissent avoir aucune influence sur l'apparition de ces lésions articulaires.

Le sexe masculin présente une prédisposition particulière et surtout les hommes qui, vers l'âge de 40 à 45 ans, sont atteints de psoriasis généralisé grave. Toutefois ce n'est nullement la règle.

Ces caractères permettent de différencier l'arthropathie psoriasique de l'arthrite déformante, dans laquelle il existe souvent des causes prédisposantes et à laquelle le sexe féminin est incomparablement plus prédisposé. Quant au rapport spécial entre l'arthropathie psoriasique et les maladies organiques ou fonctionnelles du système nerveux, rapport en raison duquel le psoriasis a été regardé comme une trophonévrose centrale ou réflexe, il est vraisemblable dans des observations tout à fait isolées, mais n'est nullement un fait démontré.

On n'a aucun point de repère permettant de supposer qu'il s'agit dans ces cas d'une maladie infectieuse.

L'apparition par poussées de la maladie, qui le plus souvent persiste pendant de nombreuses années, n'autorise pas cependant à regarder cette hypothèse comme non fondée.

Ni cette maladie, ni le psoriasis n'ont aucune espèce de rapport avec la goutte; il faut ajouter que les cas de combinaison du psoriasis avec la goutte, consignés dans la science, sont beaucoup trop rares.

Il est également impossible d'établir un rapport avec la blennorrhagie ou la syphilis. A. Doyon.

Traitement du psoriasis (Zur Behandlung der Psoriasis), par Dreuw, *Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, 1903, t. 36, p. 508.

La pommade préconisée par D. ne contient pas d'éléments nouveaux; elle consiste en un certain nombre de remèdes recommandés contre le psoriasis groupés d'une manière déterminée, peut-être paradoxale au point de vue théorique mais pratiquement efficace: acide salicylique, 10 grammes; chrysarobine, huile de fragon, ãã 20 grammes; savon vert, vaseline, ãã 25 grammes.

Cette pommade a une action énergique en raison des doses élevées tout à la fois kératolytique, décorticante (lepismatische), antipsoriasique et spécifique; l'action desquamante, jointe à l'action réductrice de la chrysarobine et du goudron, a, selon D., un grand avantage. Cette préparation lui a donné de bons résultats dans les foyers psoriasiques isolés, très épaissis et pour faire disparaître les derniers restes de psoriasis qui persistent parfois des années.

On applique matin et soir la pommade sur les plaques de psoriasis,

pendant 3 à 4 jours, puis on applique trois fois par jour une couche épaisse de pâte de zinc sulfureuse, et ensuite on nettoie avec du savon vert ou de la benzine. Sur la peau saine avoisinante la couche noire reste adhérente tandis que les parties malades desquament et en continuant ce mode de traitement, on obtient la guérison. S'il survient de l'irritation et de la sensibilité, on recouvre les parties voisines déjà enduites de pommade avec de la colle de zinc, éventuellement aussi le foyer même.

Le grand avantage de ce traitement est qu'après la dessiccation il se forme une pellicule légère; la pommade peut donc être employée dans des points très localisés, surtout si on la laisse sécher un quart d'heure. A. Doyon.

Sclérodermie.

Sclérodermie, par Schild. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, janvier 1903.

S. présente une petite fille qui depuis trois mois a sur la lèvre supérieure une tache blanc gris, assez nettement circonscrite, très peu saillante et assez rigide. Cette plaque s'étend du côté externe de la lèvre supérieure sur la muqueuse jusqu'aux gencives et est entourée d'un fin liséré violet. Sur le côté gauche du nez il existe une lésion semblable de la peau, de la dimension de l'ongle, mais moins nettement caractérisée. Les autres régions sont tout à fait indemnes. Pas de troubles de la sensibilité, ni de la motilité. Ce cas est intéressant en ce que les affections de la muqueuse sont rares dans la sclérodermie.

Rosenthal rappelle qu'on a décrit ces cas de sclérodermie circonscrite surtout à la face comme morphée et qu'ils sont parfois accompagnés d'hémiatrophie faciale progressive. Chez cette fillette il y aura lieu d'observer si l'affection progresse, ou si plus tard elle se complique d'atrophie.

Lesser proposerait comme traitement d'essayer la thiosinamine.

Schild a vu employer ce médicament dans six cas, mais sans résultat appréciable. A. D.

Myopathie progressive avec troubles mentaux et sclérodermie (myodermopathie progressive), par Ballet et Delherm. *Société de neurologie de Paris*, 2 avril 1903; *Revue neurologique*, 31 avril 1903, p. 441.

Homme de 32 ans, affecté depuis l'enfance d'une myopathie progressive à début par les muscles inférieurs, qui paraît avoir affecté initialement la forme de paralysie pseudo-hypertrophique.

Épaississement scléreux de la peau dont le degré varie suivant les régions: aux membres inférieurs, surtout aux cuisses, la peau très épaissie et adhérente donne une sensation ligneuse, la pression y est douloureuse; quand les jambes sont pendantes, elles se cyanosent, deviennent violacées et froides; à la face postérieure des bras et des avant-bras, la peau est épaisse et ligneuse, et tend à recouvrer une partie de sa souplesse à mesure qu'on avance vers la partie antéro-interne; aux mains la peau est souple, avec un pannicule adipeux assez abondant à la face dorsale; les doigts sont gras, potelés, effilés à leur extrémité, sans trace d'épaississement sclérodermique; au dos, la peau semble plus épaisse, plus dure qu'à l'état normal, surtout dans les parties inférieures; à l'abdomen, au cou, elle a gardé sa

souplesse ; à la face, les joues seules sont épaissies. D'une façon générale, l'état sclérodermique est, dans une certaine mesure, en rapport avec l'atrophie musculaire, les régions les plus sclérosées recouvrant les muscles les plus impotents.

Meige rappelle que la participation du tissu cellulo-cutané n'est pas très rare dans les dystrophies musculaires et a été signalée par Duchenne dans les amyotrophies d'origine spinale; elle s'observe également dans les myopathies et dans le trophœdème. G. T.

Adipose douloureuse accompagnée de troubles vaso-moteurs et de sclérodermie, par Oddo et Chassy. *Société de neurologie de Paris*, 9 janvier 1902; *Revue neurologique*, 30 janvier 1902, p. 73.

Femme de 34 ans, ayant commencé à prendre de l'embonpoint, sans phénomènes douloureux, il y a 4 ans; au mois d'avril 1901, à la suite d'une marche forcée suivie d'un refroidissement, douleurs avec gonflement et sans rougeur dans les deux genoux et les deux coudes, et 3 ou 4 jours plus tard, nodosités douloureuses et rouges sur le bord antérieur des tibias se distinguant de l'érythème noueux par l'absence d'épaississement du derme, l'absence de relief et la mobilité très grande sur les parties sous-jacentes; puis à la région antéro-externe du bras gauche et à la région sous-inguinale gauche, nodosités semblables, mais sans changement de couleur à la peau. A l'entrée à l'hôpital (mai 1901), l'adipose, constituée par une série de mamelonnements séparés par des dépressions plus ou moins profondes, respecte les mains, les pieds et le visage, et prédomine manifestement au niveau des jambes. Dans la région où l'adipose est la plus dense, la peau est lisse, blanche, épaissie, adhérente au tissu cellulaire, ne se laisse pas plisser, les poils ont disparu ; au tiers inférieur de la jambe, elle est lisse, tendue, a l'aspect de la peau d'orange; très marquée à ce niveau, cette sclérodermie va en s'atténuant à mesure qu'on remonte vers la cuisse ; à l'avant-bras, elle est encore visible, mais moins accusée qu'au niveau des membres inférieurs. Cyanose des membres inférieurs surtout prononcée dans la position verticale. Dermographisme, surtout accusé dans les parties adipeuses, plus diffus, moins net et violacé dans les régions sclérodermiques. En même temps, asthénie, pas de troubles de la sensibilité, état d'instabilité cérébrale assez prononcée. La médication thyroïdienne a produit une diminution dans l'intensité des douleurs et dans le volume des amas graisseux qui se sont en partie résorbés. G. T.

Tuberculides.

Les érythèmes de la tuberculose, par P. Raymond. *Progrès médical*, 18 août 1900, p. 113.

On peut observer au cours de la tuberculose, comme au cours de la syphilis et de la lèpre, des érythèmes qui revêtent des types cliniques variés.

On a décrit des taches rosées dans la granulie, des érythèmes maculeux dans la tuberculose pulmonaire commune, où ils peuvent revêtir l'aspect de la roséole, et être plus ou moins étendus, des érythèmes maculeux, plus fréquemment des érythèmes noueux, soit au cours de la tuberculose chronique, soit comme phénomène prémonitoire de la tuberculose aiguë,

quelquefois aussi on observe des érythèmes polymorphes. Ces divers érythèmes, qui ne s'observent que dans les phases d'acuité de l'infection, sont dus à l'action des toxines tuberculeuses. R. en rapproche le lupus érythémateux qu'il considère, soit dans ses formes généralisées, soit dans ses formes localisées, comme un érythème tuberculeux persistant. G. T.

Vitiligo.

Vitiligo et signe d'A. Robertson d'origine syphilitique, par A. Souques. *Société de neurologie de Paris*, 31 mars 1902. *Revue neurologique*, 31 mars 1902, p. 247.

Homme de 69 ans, atteint de syphilides serpigineuses, papulo-squameuses, étendues parallèlement d'une épine iliaque antéro-supérieure à l'autre et présentant les trois symptômes suivants : parésie de la corde vocale gauche, signe d'A. Robertson avec myosis bilatéral, dyschromie cutanée caractérisée par des ilôts hypochromiques entourés de placards hyperchromiques ; cette dyschromie, qui remonte à une quinzaine d'années, occupe symétriquement la partie inférieure du tronc et empiète sur les cuisses et les fesses ; elle existe également sur le scrotum et la verge, dont la peau est épaissie, éléphantiasique d'aspect.

S. considère que, chez ce malade, le signe d'A. Robertson et la dyschromie sont deux manifestations dépendant de la syphilis. Il regarde la dyschromie comme étant d'origine nerveuse en raison de sa symétrie, et la désigne dans le cours de sa communication, tantôt sous le nom de vitiligo tantôt sous celui de pseudo-vitiligo.

Pour mon compte, je pense qu'il faut la désigner sans le nom de pseudo-vitiligo : j'ai eu l'occasion d'observer ce malade que j'ai présenté au IVe Congrès de Dermatologie de 1900. J'ai pu suivre l'évolution de certaines plaques dyschromiques, les voir succéder in situ à des cicatrices papulo-tuberculeuses serpigineuses, au pourtour desquelles l'hyperchromie s'établissait peu à peu. Je pense donc que ce cas ne peut servir à appuyer l'opinion qui fait du vitiligo (du vrai vitiligo) une conséquence de la syphilis. G. T.

Vitiligo avec symptômes tabétiformes, par P. Marie et G. Guillain. *Société de neurologie de Paris*, 13 mars 1902. *Revue neurologique*, 31 mars 1902, p. 273.

M. et G. ont recherché chez 6 malades atteints de vitiligo l'existence du tabes ou de symptômes appartenant à la série tabétique ; chez aucun d'eux il n'y a d'antécédent syphilitique ; 2 ne présentent aucun trouble nerveux ; un, âgé de 86 ans, a des réflexes rotuliens extrêmement faibles, mais aucun autre phénomène myélopathique ; un quatrième a des réflexes rotuliens plutôt forts, et une atrophie grise double des nerfs optiques ; un cinquième a des réflexes rotuliens tellement faibles qu'on peut les croire facilement abolis, sans aucun autre symptôme tabétiforme ; un sixième, âgé de 67 ans, a avec un vitiligo très accentué du cuir chevelu, de la nuque, du front, du cou, des mains, de la région abdominale inférieure, remontant à 9 ans, des restes de maux perforants ayant débuté à l'âge de 35 ans et ayant récidivé plusieurs fois, un œdème dur du pied et de la jambe droits, une abolition des réflexes du tendon d'Achille et de simples vestiges des réflexes rotuliens

pas de signe d'A. Robertson, ni de signe de Romberg, jamais de douleurs fulgurantes.

Pour M. et G. ces malades ne sont pas tabétiques, mais certains d'entre eux ont des lésions des cordons postérieurs de la moelle qui, au point de vue nosographique, doivent être distraites de l'ataxie locomotrice de Duchenne. G. T.

Le Gérant : Pierre Auger.

Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TUBERCULIDES

Par le D[r] **Nicolau** (de Bucarest).

(Travail du Laboratoire de la Clinique des maladies cutanées et syphilitiques a l'hôpital Saint-Louis.)

(*Avec une planche en chromolithographie.*)

Le cadre de la tuberculose, en pathologie générale, s'est beaucoup élargi depuis l'avènement des nouvelles méthodes d'investigation et surtout depuis la découverte du bacille de Koch. Un grand nombre d'affections, qu'on rangeait dans ce qu'autrefois on appelait la « scrofule », ont été reconnues comme étant de nature tuberculeuse.

Les premiers observateurs, qui édifièrent la tuberculose — entité morbide — et démontrèrent la spécificité du tubercule, ayant eu en vue surtout les formes graves et consomptives de cette maladie, on comprend aisément pourquoi on a longtemps méconnu ses autres manifestations plus bénignes. On avait de la peine à admettre qu'une maladie, empreinte d'un tel caractère de gravité, presque fatale, puisse produire des manifestations relativement bénignes, ou en tous cas d'évolution lente et torpide, comme les lésions osseuses, ganglionnaires, etc. Il est presque superflu de remarquer que les recherches modernes ont complètement remanié la question, en démontrant la véritable nature de ces affections.

Cette évolution dans la manière de comprendre la tuberculose, en général, ne pouvait manquer d'avoir une répercussion sur la conception de la tuberculose dans le domaine dermatologique.

En effet, conséquence toute naturelle, le cadre des affections cutanées imputables à la tuberculose s'est beaucoup étendu dans ces derniers temps. En dehors des manifestations, pour ainsi dire typiques, que la tuberculose provoque du côté de la peau (lupus tuberculeux, tuberculose verruqueuse, etc.), et dont la nature bacillaire suffisamment démontrée n'est plus sujette à discussion, il existe toute une série d'affections cutanées que les travaux modernes ont rattachées à la tuberculose, sous le nom de *tuberculides*. Mais, si les relations de ces affections avec la tuberculose paraissent indiscutables, la preuve de leur véritable nature (pour des raisons que nous indiquerons plus loin) n'est pas toujours aisée à donner rigoureusement.

Cette parenté pathologique échappa longtemps à l'esprit des observateurs, qui, faute de mieux, rangeaient ces diverses affections dans un des grands groupes dermatologiques, les rattachant, suivant l'aspect objectif de leurs lésions élémentaires, soit au groupe des acnés, soit à celui des folliculites, soit aux érythèmes, etc.

Malgré la légitimité apparente d'une pareille classification, quelques particularités de forme, d'évolution, de localisation, etc., ne laissèrent pas d'impressionner l'esprit de quelques observateurs soucieux d'apporter le plus de précision possible dans l'analyse de faits cliniques. Tout en se gardant d'émettre une opinion définitive sur la nature de ces affections, mais frappés uniquement par leur physionomie spéciale, pour ainsi dire, ces auteurs sentirent le besoin de les soustraire du groupe des maladies avec lesquelles on les confondait jusqu'alors et d'en faire des types cliniques à part.

L'insuffisance d'examens microscopiques ne permettant pas encore, à ce moment-là, de se faire une idée juste de la nature et du siège histologique de ces affections, les divers auteurs les décrivirent sous des noms différents, qui rappellent les idées que chacun se faisait de leur nature respective.

Ainsi M. Brocq (1) le premier, attira l'attention sur une affection qu'il décrivit sous le nom de : *folliculites disséminées symétriques des parties glabres à tendance cicatricielle.* Peu de temps après, Barthélemy (2) l'étudia sous les noms d'*acnitis* et de *folliclis*; Boeck (3) sous celui de *lupus érythémateux disséminé*; Bronson (4) sous celui d'*acné varioliforme*; Pollitzer (5) sous celui d'*hydradénite destruens suppurative*; W. Dubreuilh (6), *idrosadénites suppuratives disséminées*; Unna (7), *spiradénites disséminées suppurées.* Pour ces trois derniers auteurs le point de départ de l'affection serait dans les glandes sudoripares ; nous dirons plus loin ce que nous pensons à ce sujet. Sous le nom de *granulome innominé* par Tenneson, Lerrede et Martinet (8), etc... ; et nous laissons encore de côté quelques dénominations, dont la plupart n'ont pas survécu, et qui en somme se rapportent à une seule espèce clinique, ou en tout cas à des affections très voisines, formant un groupe naturel.

Elles sont caractérisées, d'une manière générale, par des éruptions successives d'éléments débutant par des papules ou de petits nodules intra-dermiques, plus ou moins profonds, dont le volume peut varier depuis celui d'une lentille jusqu'à celui d'un petit pois, nodules indolents et occupant ordinairement la face, le cuir chevelu, le cou, les lombes, les faces d'extension des membres (coudes, genoux), etc. Leur évolution est en quelque sorte cyclique.

Après un certain temps, variant généralement de quelques semaines à deux mois, chaque élément subit un ramollissement, une

fonte de son contenu, et se transforme en une sorte de vésico-pustule, parfois ombiliquée au centre; bientôt la vésico-pustule crève, son contenu, constitué par une matière puriforme, est éliminé et laisse à sa place une petite ulcération, quelquefois assez profonde, ou bien cette vésico-pustule se dessèche et forme une croûte. Les éléments guérissent généralement en laissant une macule cicatricielle et pigmentée. Comme les poussées éruptives se succèdent d'une manière subintrante, très souvent on peut voir chez un même malade, des élements éruptifs aux différents moments de leur évolution. La marche générale de la maladie est d'une lenteur caractéristique et dure des semaines et des mois.

Celui qui attira le premier l'attention sur le rapport de ces affections avec la tuberculose, fut C. Boeck (de Christiania), qui, dans un mémoire publié en 1880, les décrivit sous le nom de *lupus érythémateux disséminé*. Ce travail passa quelque peu inaperçu, ou du moins ne provoqua pas les discussions qu'il aurait méritées.

Dix ans plus tard, Hallopeau et Bureau (9), en France, publièrent un nouveau cas « de l'affection dite folliclis *en rapport possible avec la tuberculose* ». Les raisons sur lesquelles ces auteurs se basèrent pour affirmer cette parenté pathologique étaient toutes d'ordre clinique. Ils furent frappés par la prédilection marquée que présente cette affection de se développer chez des individus de souche tuberculeuse, ou atteints eux-mêmes d'une des multiples manifestations de la tuberculose (viscérale, ganglionnaire, osseuse, etc.), et par sa coexistence fréquente avec d'autres manifestations cutanées, telles que les engelures, l'état asphyxique des extrémités, le lupus pernio, etc., etc., manifestations connues de longue date comme accompagnant la tuberculose et constituant l'un des attributs de ce qu'on appelait autrefois la *scrofule* et le *lymphatisme*.

Presque en même temps, M. Darier (10), s'appuyant sur des raisons de même ordre et en plus sur des considérations tirées de l'examen anatomo-pathologique des lésions, publia deux nouveaux cas, qu'il rattacha nettement aux manifestations cutanées de la tuberculose, et proposa pour cette affection le nom de *tuberculides*. Le terme qui consacrait la nature de cette maladie et ses relations pathogéniques était ainsi employé pour la première fois; il a fait fortune, et c'est le seul qui ait survécu.

Si MM. Darier et Hallopeau étaient d'accord pour affirmer le rapport de ces affections avec la tuberculose, leur manière de concevoir cette relation pathogénique n'était pas la même.

Pour M. Hallopeau, ces manifestations ne seraient pas imputables à l'action directe du bacille de Koch, mais elles seraient dues à l'intervention des toxines tuberculeuses; aussi a-t-il proposé de remplacer le mot de tuberculides par celui de *toxi-tuberculides*, réservant

le premier pour désigner les vraies tuberculoses de la peau : lupus vulgaire, tuberculose verruqueuse, etc. C. Bœck se rattacha aussi à cette manière de voir.

A l'occasion du congrès de Paris, en 1900, cette importante question a fait le sujet d'une intéressante discussion à laquelle prirent part des savants de divers pays : C. Bœck, Neisser, Petrini de Galatz, R. Campana, Colcott Fox, etc.

M. Darier, dans un rapport qui est un remarquable exposé de la question, après avoir passé en revue et soumis à un examen critique l'ensemble des faits connus, expose sa manière de concevoir la pathogénie de ce groupe morbide. Dans l'esprit de cet auteur, il s'agit là de lésions non seulement se développant sur un terrain spécial, mais d'essence et d'origine franchement tuberculeuse, engendrées directement par les bacilles de Koch, qui partis d'un foyer de tuberculose manifeste ou latent, arriveraient à la peau par voie d'embolie. Ces bacilles, étant peu virulents, ou pour des raisons que nous ignorons encore succombant facilement dans la lutte contre l'action phagocytaire ou bactéricide des tissus envahis, ne déterminent du côté de la peau que des lésions relativement bénignes, à tendance vers la guérison spontanée et la cicatrisation.

Ceci nous expliquerait la difficulté de mettre en évidence, dans ces lésions, la présence des bacilles et leur peu de virulence quand on les inocule au cobaye. La chose n'a rien d'étonnant en elle-même, car en fait de tuberculose cutanée, on sait la patience qu'exigent les recherches de cette nature, et que même pour les lupus tuberculeux les mieux caractérisés, il faut colorer un nombre considérable de coupes, pour avoir la chance de trouver quelques bacilles de Koch.

Or, malgré les difficultés entourant ces recherches, les tentatives faites dans ce sens, ne sont pas toujours restées infructueuses, ainsi qu'on va le voir par l'exposé qui suit.

M. Darier, dans son rapport, répondant en cela à une tendance générale, élargit le cadre des tuberculides. C. Boeck, en 1898, avait déjà fait une tentative de cette nature, dans un travail d'ensemble paru dans l'*Archiv für Dermatologie und Syphilis* et intitulé « Die Exantheme der Tuberculose ». De cette manière, le terme de tuberculides créé pour désigner l'affection décrite par Brocq, sous le nom de folliculites disséminées, etc... et par Barthélemy sous celui d'acnitis et folliclis, etc., devient le nom d'un groupe dermatologique, un nom générique servant à désigner toute une classe d'affections cutanées.

On range actuellement dans le groupe des tuberculides les affections suivantes :

1° Acnitis et folliclis de Barthélemy (décrites sous des noms différents par divers auteurs) (1);

2° Acné cachecticorum ;

3° Lichen scrofulosorum ;

4° Lupus érythémateux de Cazenave et ses variétés ;

5° Lupus érythémateux disséminé (Kaposi) ;

6° Lupus pernio ;

7° Érythème induré de Bazin ;

8° Certaines variétés de lupus nodulaire éruptif, en placards multiples (Darier).

Enfin quelques auteurs voudraient faire rentrer dans ce groupe un certain nombre d'affections sur la pathogénie desquelles l'accord général n'est pas fait. Nous nous contenterons simplement de les énumérer : le pityriasis rubra de Hebra ; l'eczéma scrofuleux (Boeck) et l'angiokératome de Mibelli (Leredde) (12).

On voit, d'après cette énumération, que le groupe des tuberculides comprend une série de manifestations morbides assez disparates en apparence, mais présentant entre elles d'étroites parentés non seulement au point de vue clinique, mais aussi anatomo-pathologique et comme lien commun leur relation étiologique avec la tuberculose. Pour certaines d'entre elles, au moins, la preuve de cette relation à été établie d'une manière indiscutable.

Ainsi, dans les lésions du *lichen scrofulosorum*, Jacobi d'abord, puis Haushalter, Pellizzari et Wolf ensuite, ont réussi à mettre en évidence la présence du bacille de Koch et ont obtenu des résultats positifs dans leurs inoculations au cobaye. Dans la même affection, Jadassohn a obtenu une réaction locale, sous l'influeuce de la tuberculine, dans une proportion de 14 cas sur 16. Dans un cas de lichen scrofulosorum, Boeck afirme avoir observé *in situ* la transformation de la lésion en lupus tuberculeux.

Dans l'*érythème induré de Bazin*, Thibierge et Ravaut (13) n'ont pas réussi à trouver de bacilles, mais, une fois sur 3 cas, les inoculations au cobaye avec un petit morceau de tissu morbide, ont donné des résultats positifs.

Dans un cas de *tuberculides* caractérisé par des nodules sous-cutanés à tendance nécrotique, et que nous croyons pouvoir ranger dans les acnitis, Philippson (14) affirme avoir constaté d'une manière non douteuse, du moins dans deux tubercules, la présence

(1) Ayant donné plus haut toutes les synonymies correspondant à cette affection, nous croyons inutile d'y revenir. Nous conservons les dénominations de M. Barthélemy, comme étant plus simples et ayant déjà passé dans le langage dermatologique ; la plupart des autres dénominations ont le défaut de rappeler les différentes idées pathogéniques que chaque auteur se faisait sur la nature de cette maladie.

de bacilles tuberculeux, légèrement granuleux et fragmentés; ils retenaient bien le colorant de Ziehl, à la condition de colorer fortement les coupes en les laissant dans le bain colorant plus longtemps que d'habitude. Une première inoculation dans la chambre antérieure d'un cobaye était restée sans résultat; mais une seconde tentative, avec du produit morbide provenant du même malade, a été positive. Ce qui est frappant et très significatif au point de vue de la conception de ce groupe morbide, c'est le développement tardif (chez le cobaye) du tubercule expérimental, dont le développement n'était certain qu'après le trente-septième jour, tandis qu'avec des produits lupiques, Leloir avait obtenu des résultats positifs au bout de 8 à 25 jours.

Enfin, en 1901, Macleod et Ormsby (15) publièrent 2 cas, provenant du service de Colcott Fox, lesquels, d'après la description qu'ils en donnent, doivent être rangés parmi les folliclis. Les lésions consistaient en nodules de teinte violacée, durs, disséminés çà et là sur les membres et dont le volume variait de celui d'un pois à celui d'une noisette; quelques-uns présentaient une tendance manifeste à la nécrose centrale.

Pour le premier cas il s'agissait d'une femme de 25 ans, d'assez bonne santé générale, mais pas très robuste, avec des extrémités froides et cyanosées; pas de tuberculose dans la famille; l'éruption datait de 5 ans. L'examen anatomo-pathologique montra des follicules tuberculeux typiques avec foyers de dégénérescence caséeuse, mais sans bacilles. Un nodule excisé et inoculé au cobaye ne donna pas de résultat positif.

Pour le second cas, il s'agissait d'un enfant issu d'une famille entachée fortement de tuberculose, et atteint lui-même de spina-ventosa. L'examen histologique des nodules cutanés montra également l'existence de follicules tuberculeux typiques, avec nombreuses cellules géantes, dans l'une desquelles les deux auteurs cités ont pu constater la présence du *bacille de Koch.*

Les photographies microscopiques qui accompagnent leur travail permettent de juger de l'aspect et de la topographie des lésions.

* * *

Tels sont l'état actuel de nos connaissances et les faits positifs que nous possédons présentement sur la question des tuberculides. Après cet exposé de la question, le moment est venu de nous demander si ces faits sont de nature à confirmer les idées, un peu théoriques, qui ont présidé à l'édification de ce groupe morbide, en d'autres termes, s'ils permettent de ranger définitivement toutes les affections du groupe des tuberculides, parmi les manifestations cutanées imputables à la tuberculose?

Avant de répondre à cette question, nous devons faire remarquer que le critérium nous permettant d'affirmer ou d'infirmer la nature tuberculeuse d'une affection, en dehors des lésions histologiques, qui n'ont pas, il est vrai, un caractère spécifique, réside dans la constatation des trois conditions suivantes, ou, à la rigueur, de l'une d'entre elles : en première ligne la constatation du bacille de Koch dans les lésions ; l'inoculation positive chez le cobaye, c'est-à-dire la production expérimentale d'une tuberculose, soit locale, soit générale ; et enfin la réaction locale des lésions cutanées à la tuberculine.

Il est vrai que les recherches de ces dernières années ont fait faire un pas décisif à la question en démontrant, soit par l'inoculation au cobaye, soit par la constatation directe du bacille de Koch, la nature tuberculeuse de quelques-unes des affections classées parmi les tuberculides et dont il a été question plus haut (lichen scrofulosorum, érythème induré de Bazin, le cas de Philipsson, celui de Macleod, etc.). Mais ces constatations, malgré leur haute valeur dans les cas spéciaux, ne permettent pas encore de répondre en bloc à la question que nous avons posée tout à l'heure, et si l'on veut rester strictement dans le domaine des faits positifs, *il est prématuré de formuler des conclusions définitives, quant à la pathogénie de toutes les affections classées parmi les tuberculides.*

En effet ce groupe morbide est un peu complexe, et les affections qu'on y range présentent entre elles certaines différences. Au point de vue anatomo-pathologique on peut les ramener avec M. Darier à deux types principaux :

Le type A, qui comprend le lichen scrofulosorum, l'acnitis, le lupus nodulaire disséminé, l'érythème induré de Bazin, peut-être quelques cas de folliclis, est caractérisé par le développement, dans le derme, d'un tissu tuberculeux typique (follicules tuberculeux, cellules géantes, cellules épithélioïdes, plasmazellen ou lymphocytes), ayant une tendance évidente à la dégénérescence caséeuse. Tous les cas où le bacille tuberculeux a été constaté appartiennent aux affections de ce type.

Le type B, qui comprend le lupus érythémateux et ses variétés, est caractérisé par des infiltrations périvasculaires plus ou moins diffuses, composées généralement de lymphocytes, par des lésions vasculaires, tuméfactions des cellules endothéliales pouvant aller jusqu'à l'oblitération complète de la lumière vasculaire, et par la production de foyers de dégénérescence plus ou moins étendus.

Néanmoins l'oppositon histologique entre ces deux types n'est pas toujours aussi absolue. Il existe, en effet, dans la science plusieurs cas où des affections classées dans le type B, présentaient des lésions considérées comme spéciales au type A. Dans le lupus éry-

thémateux par exemple, Audry et Leredde ont constaté la présence de cellules géantes. Nous-même, nous avons fait une constatation semblable dans un cas de lupus érythémateux à petits éléments et qui occupait la face et le cou. Dans ce même ordre d'idées nous devons rappeler aussi la possibilité de transformation d'un lupus érythémateux en lupus tuberculeux vrai, constituant la forme clinique connue déjà depuis longtemps sous le nom de lupus érythémato-tuberculeux.

La nature tuberculeuse des tuberculides du type B n'est pas encore démontrée d'une manière directe. Néanmoins, si l'on considère la question à un point de vue plus général, si l'on tient compte aussi des faits de passage, des relations cliniques que ces formes présentent, soit avec les autres tuberculides d'une part, soit avec la tuberculose en général, d'autre part, on ne peut s'empêcher d'admettre qu'il s'agit là d'affections très voisines, appartenant peut-être au même groupe et d'émettre l'espoir qu'un jour ou l'autre cette parenté morbide sera scientifiquement démontrée.

Ces réserves faites pour les affections du groupe B, les autres tuberculides (du moins celles pour lesquelles la démonstration a été faite) sont produites par l'action directe du bacille de Koch. L'opinion qui invoquait, pour expliquer leur pathogénie, l'action exclusive des toxines tuberculeuses (toxi-tuberculides, Hallopeau ; paratuberculides, Johnston) (16), n'est plus soutenable.

Ce sont des tuberculoses de la peau, mais des tuberculoses d'une allure spéciale. En effet, il y a dans leur évolution un caractère général de bénignité, une tendance manifeste vers la guérison spontanée. C'est une raison suffisante pour ne pas les englober parmi les autres tuberculoses cutanées, comme certains dermatologistes le voudraient. Il était donc tout naturel de les grouper sous le nom spécial de *tuberculides* pour les distinguer, tout en les classant à côté, des autres manifestations tuberculeuses de la peau (lupus de Willan, tuberculose papillomateuse, etc.).

Nous savons aujourd'hui qu'un même agent pathogène est capable de produire des lésions d'apect et de gravité différents, selon sa virulence propre ou la qualité du terrain sur lequel il se développe.

Les tuberculides sont produites par des bacilles tuberculeux peu virulents. Ces bacilles atténués ou peut-être même incorporés par les phagocytes et morts, partis d'un foyer de tuberculose, sont transportés par voie sanguine à la peau, où ils s'arrêtent; une fois là, par l'action des toxines qu'ils sécrètent s'ils sont encore vivants, ou simplement grâce aux substances nocives qu'ils contiennent dans leur corps s'ils sont déjà morts, provoquent une réaction locale, qui conduit à la formation d'un tissu de granulation, avec

follicules tuberculeux plus ou moins typiques. Mais leur action locale s'épuise vite, ils ne tardent pas à succomber dans la lutte que les tissus engagent contre eux, et à disparaître; la lésion qu'ils ont déterminée reste locale, circonscrite. Elle n'en subit pas moins, le plus souvent, l'évolution caractéristique de toute lésion tuberculeuse, c'est-à-dire la dégénérescence caséeuse.

Cette manière d'envisager la question s'accorde très bien avec les faits. Elle nous explique pourquoi la constatation des bacilles de Koch dans ces lésions constitue une exception, et pourquoi l'inoculation aux animaux reste le plus souvent négative. Ces lésions, à un moment donné bacillaires, ne le sont plus par la suite, et par conséquent sont incapables de produire ce qu'on appelle l'inoculation en série.

Une autre particularité intéressante c'est que, même dans les cas où les bacilles ont pu être mis en évidence, ils présentaient un aspect spécial : leur corps était légèrement fragmenté et leur affinité tinctoriale amoindrie (Philippson).

Enfin, dernière remarque, les inoculations aux animaux, quand elles réussissent, provoquent des lésions plus tardives que celles produites par l'inoculation d'une tuberculose virulente.

*
* *

De notre côté, nous nous sommes proposé de rechercher si cette manière de concevoir la question trouverait une certaine confirmation expérimentale dans les inoculations aux animaux.

Quoique les conditions expérimentales dans lesquelles nous nous sommes placé, il faut bien le reconnaître, ne reproduisent pas rigoureusement le mécanisme et les processus suivant lesquels l'infection se réalise en pathologie humaine, il nous a paru néanmoins intéressant *d'étudier comparativement l'effet local de l'inoculation du bacille tuberculeux et des toxines tuberculeuses*, chez un animal très sensible à cette infection, le cobaye.

Il était inutile de reprendre les inoculations de cultures vivantes, atténuées ou virulentes, leurs effets étant trop connus. On sait, en effet, qu'après l'inoculation sous-cutanée d'une certaine quantité de bacilles tuberculeux virulents, il se produit invariablement au point d'inoculation un tubercule local, et trois semaines ou un mois après, l'animal meurt avec des lésions de tuberculose généralisée. Si, au contraire, les cultures sont moins virulentes, les phénomènes de généralisation ne sont pas constants, et tout se borne à la production d'une simple lésion locale.

Voici, brièvement, l'exposé de nos expériences :

Pour nous rapprocher le plus possible des conditions réalisées en pathologie humaine, — les tuberculides (même celles où on a cons-

taté des bacilles) étant des tuberculoses très atténuées, — nous avons cru devoir nous adresser à des bacilles se trouvant au bas de l'échelle de virulence, c'est-à-dire à des cultures tuées par un séjour d'un quard d'heure à l'autoclave à 120°.

Inoculation de culture tuberculeuse (sur milieu solide) *tuée par la chaleur.* — Le 8 juin, nous avons inoculé, sous la peau de l'abdomen, trois cobayes paraissant sains et à peu près du même âge, avec un quart de centimètre cube d'une émulsion faite dans 1 centimètre cube d'eau distillée avec une anse de *culture tuberculeuse* sur gélose, *tuée par la chaleur.* La culture, vieille d'un mois, provenait de l'institut Pasteur.

Après 5 jours, on constate chez les 3 cobayes le développement d'une toute petite induration au point d'inoculation, induration qui augmente peu à peu les jours suivants et atteint le douzième jour le volume d'un pois.

Le 24 juin, le volume des nodules n'a pas augmenté, ils sont de consistance ferme. Les animaux se portent bien, il n'y a aucun signe de réaction générale, leur poids n'a pas diminué.

On extirpe, par biopsie, le tubercule d'un des cobayes pour en faire l'examen histologique. Fixation dans le sublimé acétique, inclusion dans la paraffine.

Sur les coupes on voit immédiatement sous la peau, dans le tissu conjonctif sous-cutané, une infiltration nodulaire, composée de *tubercules types*, contenant un grand nombre de lymphocytes, de plasmazellen, mais surtout de cellules épithélioïdes à un ou plusieurs noyaux, et enfin de cellules géantes types. Par la méthode de Ziehl on s'aperçoit que les cellules épithélioïdes et géantes contiennent des bacilles, quelques-unes de ces cellules en sont même bourrées. Les bacilles sont tous phagocytés, on n'en voit pas en dehors des cellules, mais ils ont encore conservé leur aspect et leur affinité tinctoriale. Il n'y a pas encore trace de caséification.

Le 15 juillet, les nodules des deux autres cobayes inoculés ont légèrement augmenté de volume, mais ils commencent à devenir plus mous au toucher. On en extirpe un pour l'examen histologique. Même lésion que dans le précédent, avec cette différence, qu'en plusieurs endroits de l'infiltration on voit des foyers de dégénérescence caséeuse, et que les bacilles sont devenus moins nets; ils sont *granuleux* d'aspect et se colorent plus faiblement.

Le 25 juillet, le tubercule du dernier cobaye en expérience s'ouvre spontanément, déterminant du côté de la peau une petite ulcération ronde, grosse comme une lentille; par la pression, on peut faire sortir une petite goutte de substance puriforme, dans laquelle on constate des bacilles tuberculeux granuleux. La lésion continue à suppurer légèrement les jours suivants.

Le 4 août, la plaie est en voie de cicatrisation. Le 10, guérison locale complète. L'animal chez qui nous avons laissé la lésion évoluer naturellement, ainsi que les deux autres, sont en bonne santé, ils n'ont pas maigri, ils n'ont pas de ganglions.

Inoculation de culture en bouillon, *filtrée* (à travers la bougie). — Parallèlement aux inoculations de bacilles morts, que nous venons de relater, nous avons inoculé 2 autres cobayes avec le liquide obtenu par la filtration d'une culture de bacille tuberculeux en bouillon, datant de trois mois, et par conséquent assez riche en substances toxiques.

Le premier cobaye a reçu 1 centimètre cube, le second 2 centimètres cubes de culture filtrée; l'inoculation a été faite sous la peau de l'abdomen. Quelques heures après on constate un léger œdème qui le lendemain a presque disparu. Le troisième jour il n'existe plus aucune trace de réaction locale. Les animaux n'ont pas eu d'élévation thermique.

Depuis ce moment-là, *les cobayes examinés à plusieurs reprises n'ont présenté aucune trace de lésion au point d'inoculation*, ni de phénomènes généraux. Aujourd'hui, soit quatre mois après l'inoculation, le même état se maintient.

Enfin, dans un autre ordre d'expériences, deux autres cobayes ont reçu chacun 1/4 de centimètre cube de *tuberculine* (provenant de l'institut Pasteur). *Ils n'ont présenté*, non plus, *aucune réaction ni locale ni générale*.

De ces expériences, il résulte que l'*action nocive locale* des produits tuberculeux est *strictement liée à la présence de l'élément figuré, le bacille*, qu'il soit vivant ou mort; que *les toxines seules*, du moins celles qu'il laisse diffuser dans le milieu où il se développe, se sont montrées *incapables de déterminer des lésions histologiques de nature tuberculeuse*.

L'expérimentation est donc tout à fait défavorable à la conception d'un groupe de lésions déterminées uniquement par l'action des toxines tuberculeuses, c'est-à-dire à ce qu'on a appelé toxi-tuberculides.

On objectera que dans le cas d'inoculation de bacilles morts, il s'agit en somme toujours d'une question de toxines, car la lésion locale ne peut pas être attribuée à une action vitale des microbes. Sans doute si les bacilles morts agissent, c'est grâce aux toxines qu'ils contiennent dans leur corps, mais ces toxines ne diffusent que difficilement dans le milieu ambiant, et les néoformations tuberculeuses nécessitent toujours la présence du bacille tuberculeux, qu'il soit mort ou vivant.

En résumé : les bacilles morts ou très atténués, là où ils sont déposés dans les tissus, déterminent une simple lésion locale, bé-

nigne, à tendance vers la guérison spontanée et ne présentent pas de tendance à se généraliser. Si au contraire les bacilles sont doués d'une virulence suffisante, ils se généralisent dans tous les organes. Les toxines tuberculeuses seules, du moins celles que les microbes laissent diffuser dans le milieu ambiant, sont incapables de provoquer au point d'inoculation ou ailleurs des lésions du type tubercule.

Ces expériences ne font que confirmer les expériences antérieures de Koch, Maffucci, etc., et les notions que nous possédions déjà sur la pathogénité du bacille tuberculeux et la nature de ses toxines.

En somme, la nature de ces substances actives est encore peu connue, mais ce qu'on sait, c'est qu'elles sont intimement unies au corps des microbes. Prudden et Hodenpyl attribuent, en partie au moins, leur action nocive à une protéine spéciale qui ne diffuse que lentement des éléments bacillaires vivants ou morts.

*
* *

Nous nous permettrons, après l'exposé de la question et après avoir relaté le résultat de ces quelques essais expérimentaux, de rapporter un cas de tuberculide (type acnitis) que nous avons eu l'occasion d'étudier dernièrement au point de vue clinique et anatomo-pathologique.

Observation. — X..., âgé de 30 ans, de profession cordonnier. Quoique peu vigoureux, il jouit d'une santé générale relativement bonne.

Dans sa première enfance, il a été atteint de rougeole. A part cela, il n'a fait aucune autre maladie infectieuse. Pas de syphilis. D'après ce qu'il nous dit, il n'y a pas eu de tuberculose dans sa famille, ni chez les parents, ni chez les collatéraux. Le malade, lui-même, ne présente de signes appréciables de tuberculose, ni aux poumons, ni aux autres viscères, mais au cou et dans la région sous-maxillaire des deux côtés, on voit des cicatrices déprimées, suites d'une suppuration ganglionnaire qu'il aurait eue pendant longtemps dans son enfance. Il existe également une hypertrophie assez notable des ganglions rétro-auriculaires.

Depuis l'enfance il est atteint, presque tous les hivers, d'engelures des mains et des oreilles, qui en effet sont violacées, froides, d'aspect asphyxique (le malade a été vu au mois de février 1903) et présentent en quelques points de petites cicatrices superficielles, blanchâtres, résultat de l'ulcération de quelques engelures.

Marié depuis 6 ans, il a eu deux enfants, dont l'un mort en bas âge, de méningite; l'autre est bien portant, mais il présente depuis des mois, des croûtes du visage et du cuir chevelu (probablement impétigo).

Le début de l'affection actuelle remonte à un an. Au milieu d'une bonne santé apparente, sans fièvre, sans aucune cause appréciable, il lui apparut à la face, presque en même temps, une vingtaine de boutons, ayant en moyenne le volume d'une lentille. Le malade nous dit que cette poussée

a été accompagnée d'une hypertrophie des ganglions rétro-auriculaires, hypertrophie qui n'a pas rétrocédé depuis et que l'on constate encore actuellement.

D'autres éléments éruptifs succédèrent aux premiers, de sorte qu'en l'espace de quelques semaines, il en a eu toute la face criblée; le cuir chevelu ne tarda pas à être pris à son tour. Ces éléments, à part quelques cuissons, évoluaient sans provoquer beaucoup de phénomènes subjectifs. Voici leur évolution d'après la description que le malade nous en donne : chaque élément commençait par une toute petite nodosité, grosse comme un grain de mil, qu'il sentait par le toucher dans l'épaisseur de la peau. Le malade, averti par sa propre expérience, savait les dépister dès les premiers jours de leur apparition. Peu à peu ils grandissaient et atteignaient le volume d'une lentille ou d'un petit pois. Après un temps variant de quinze jours jusqu'à trois ou quatre mois, quelques-uns des éléments s'ouvraient soit spontanément, soit par la pression que le malade exerçait, et donnaient issue à une petite quantité de pus. D'autres éléments s'affaissaient sur place et disparaissaient sans s'ouvrir.

Sur ces entrefaites, le malade ayant été appelé à faire ses vingt-huit jours, le médecin major considéra l'éruption comme de nature syphilitique, et le fit entrer à l'hôpital où on lui pratiqua une série de vingt-cinq injections mercurielles quotidiennes, sans aucun résultat appréciable. L'éruption suivit son cours normal, et même d'autres poussées nouvelles se produisirent pendant le traitement.

État actuel. — Le malade se présente à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, onze mois et demi après le début de son affection.

L'état général ne paraît guère atteint, quoique le malade nous dise qu'il a maigri, et qu'il se sent plus faible depuis le début de la maladie. L'examen clinique des organes thoraciques et abdominaux ne nous révèle rien d'anormal.

Il est atteint d'un commencement d'alopécie prématurée, occupant la région frontale et le vertex. Séborrhée fluente du cuir chevelu, du front et du nez avec légère dilatation des orifices sébacés. Il n'existe pourtant pas de comédons ni sur la face, ni sur le reste du corps.

Comme l'éruption a procédé par poussées successives, et comme les éléments suivent une évolution pour ainsi dire cyclique, nous avons sous les yeux des lésions d'aspects différents, qui représentent les diverses phases de ce cycle évolutif.

L'éruption occupe la face, le cuir chevelu et la nuque. A la face où elle est le plus prononcée, aucune région n'est épargnée; elle occupe le front, les sourcils, l'espace intersourcilier, le nez, la région malaire, la peau des lèvres supérieures et inférieures et du menton; il existe même deux éléments sur la paupière inférieure gauche. L'éruption n'est pas confluente, en ce sens que les éléments ne sont pas trop rapprochés, ne forment pas de bouquets, mais sont séparés les uns des autres par une certaine distance. On compte, en tout, sur la face une soixantaine d'éléments en pleine activité. Leur aspect varie suivant la phase de leur développement.

Les éléments qui apparurent pendant que le malade était en notre observation, ont évolué de la manière suivante, évolution qui cadre assez

bien avec la description que le malade nous fait de la marche des poussées antérieures : sans aucun phénomène subjectif local, en un point quelconque de la face, sous la peau d'apparence tout à fait normale apparaît un tout petit nodule, arrondi, nettement sous-cutané, du volume d'un grain de millet, à peine appréciable; on le sent mieux qu'on ne le voit.

Peu à peu, l'élément augmente de dimension, prend consistance et ne tarde pas à atteindre le volume d'une lentille ou d'un petit pois. A ce moment le petit nodule fait un certain relief à la surface de la peau, et se présente sous l'aspect d'une papule légèrement acuminée, recouverte d'une peau qui paraît plus mince. Sur le front, où la peau est tendue sur le périoste sous-jacent, cet aspect acuminé est plus prononcé; mais à ce moment il n'y a pas encore la moindre lésion cutanée proprement dite.

Si l'on regarde avec attention, surtout à travers une lame de verre qui comprime la peau, les éléments arrivés à ce stade d'évolution, on aperçoit au milieu des nodules un point d'aspect jaunâtre.

Si à ce moment on perce l'élément avec une aiguille, il sort une petite gouttelette de substance puriforme, légèrement striée de sang. Si on les laisse évoluer, les nodules s'ouvrent spontanément. La sérosité qui continue à sortir après l'élimination du contenu ne tarde pas à se concréter sous la forme d'une croûtelle brunâtre. Après un certain temps la croûtelle tombe, laissant à sa place une cicatrice légèrement déprimée et pigmentée. On observe, en effet, sur la peau, un assez grand nombre de ces cicatrices, vestiges des éléments anciens ayant déjà évolué. La durée totale de ce cycle évolutif varie entre quatre, cinq et six semaines.

Les éléments ne suivent pas tous l'évolution que nous venons de décrire. En effet, certains nodules, à un moment donné, commencent à rétrocéder, s'effacent et se résorbent sur place, presque sans laisser de cicatrice; à peine observe-t-on à leur niveau une squamule qui persiste un certain temps.

Dans le cuir chevelu il existe une trentaine d'éléments, occupant le vertex et la région occipitale. Ils présentent le même aspect que ceux de la face et suivent la même évolution.

Les oreilles montrent une destruction et une rétraction cicatricielle de leur bord libre, dues aux engelures dont le malade est atteint presque tous les hivers. On constate au niveau de l'hélix quelques éléments éruptifs, de même nature que ceux de la face.

Dans le sillon rétro-auriculaire et sur la région mastoïdienne des deux côtés, il existe une éruption d'éléments jeunes, qui datent seulement d'un mois, et ont le volume d'un pois.

Enfin sur les bras et autour des coudes on voit quelques nodules en pleine activité, présentant le même aspect que ceux décrits, et plusieurs cicatrices pigmentées, légèrement déprimées.

Une biopsie a été faite au niveau du sillon rétro-auriculaire sur un des éléments en pleine activité et arrivé au stade moyen de son développement, c'est-à-dire à l'état de petit tubercule dermique, présentant déjà à son centre une toute petite zone gris jaunâtre, qu'on aperçoit par transparence, et qui indique un commencement de ramollissement. Le peu de substance extirpé ne nous a pas permis de pratiquer des inoculations au cobaye.

Nous nous sommes contenté d'en faire l'examen histologique. La pièce a été fixée dans le sublimé acétique, incluse dans la paraffine et débitée en coupes en série.

Examen anatomo-pathologique. — L'examen des coupes à un faible grossissement (fig. 1) nous montre l'épiderme normal. Il est peut-être un peu comprimé et refoulé par l'infiltration sous-jacente, mais ses différentes couches ne présentent aucune modification.

Dans le tissu conjonctif sous-cutané, il existe une masse d'infiltration nodulaire de forme ovalaire, à grand diamètre parallèle à la surface de la peau, à contour nettement délimité, et entourée latéralement et en bas par du tissu conjonctif d'apparence normale.

L'espace compris entre la limite supérieure de l'infiltrat et l'épiderme, c'est-à-dire le derme superficiel, est occupé par de nombreuses fibres élastiques, enchevêtrées et tassées, qu'on voit assez bien sur les coupes colorées au bleu de Unna ou à la toluidine, mais qui sont surtout frappantes après coloration par l'orcéine neutre (Unna-Tänzer). Elles constituent une couche presque continue, qui occupe toute l'épaisseur du derme.

Cette couche élastique n'existe qu'au niveau du derme qui se trouve au-dessus de l'infiltrat, et cesse brusquement à ses limites. Cela nous indique que ces fibres proviennent du tissu conjonctif sous-cutané, et ont été refoulées vers la superficie par l'infiltrat. Nous ne pouvons expliquer ce refoulement en masse des fibres élastiques, que par le développement rapide de l'infiltration; on sait en effet que dans les infiltrations chroniques, de quelque nature qu'elles soient, les fibres élastiques sont englobées, fragmentées et dissoutes sur place.

L'infiltration n'est pas diffuse, c'est-à-dire qu'elle ne se présente pas comme une masse uniforme, mais est composée d'un nombre de nodules, variable d'après les coupes, nodules qui tout en étant très voisins, sont nettement limités et séparés par de minces travées de tissu conjonctif.

Le centre de la moitié gauche de l'infiltration se présente comme un îlot de tissu nécrosé (fig. I, *a*), dans lequel les éléments cellulaires auraient disparu. A un faible grossissement, ce noyau de nécrose a l'aspect d'une zone plus claire, qui tranche sur le reste de l'infiltration, colorée d'une manière intense.

A un plus fort grossissement on constate que la disposition nodulaire de l'infiltration est régie par les vaisseaux. En effet, chaque nodule est centré par un capillaire sanguin, qui, d'après son orientation, apparaît sur les coupes soit en section transversale, soit plus ou moins oblique, soit parallèle à son axe. Ces capillaires présentent un certain degré d'altération; ils sont dilatés et montrent un gonflement considérable des cellules endothéliales; mais nous n'avons pas constaté de thromboses avec obstruction du lumen vasculaire.

Les infiltrations nodulaires qui entourent ces vaisseaux ont la constitution de follicules tuberculeux types. Presque tous ces follicules contiennent une ou plusieurs cellules géantes (fig. 1) d'aspect variable : les unes typiques, possédant un grand nombre de noyaux et un protoplasma granuleux, ayant parfois englobé des débris cellulaires; d'autres cellules sont plus petites et contiennent seulement deux ou plusieurs noyaux. Ces der-

niers sont des cellules épithélioïdes en voie de transformation en cellules géantes.

Autour des cellules géantes, et constituant presque exclusivement la masse des follicules, se trouvent des cellules épithélioïdes, c'est-à-dire des cellules à un ou deux noyaux vésiculeux, clairs, légèrement allongés et à protoplasma abondant, granuleux, pâle, fixant faiblement les colorants.

Quelques-unes de ces cellules épithélioïdes ont la forme polygonale caractéristique, mais la plupart présentent un aspect fusiforme, et se terminent à l'une où à leurs deux extrémités, par un prolongement qui a l'aspect d'une fine fibrille (fig. 2). La disposition générale des cellules est vaguement concentrique.

Quand on examine avec attention ces follicules, on a bien l'impression qu'ils ne sont pas tous voués à la dégénérescence caséeuse, mais quelques-uns d'entre eux présentent une tendance manifeste à l'organisation fibreuse. Cette impression est encore plus nette si on les compare avec des follicules en voie de caséification ou déjà caséifiés.

La périphérie des follicules est entourée complètement ou partiellement par une ou plusieurs rangées de cellules lymphoïdes. Les plasmazellen sont très rares; par la méthode de Pappenheim, on en met en évidence à peine quelques-unes. Il n'existe pas de polynucléaires. Dans les travées conjonctives qui séparent les follicules, on voit un nombre assez marqué de mastzellen.

Si on passe à l'étude de la zone caséifiée, on voit que celle-ci est constituée par la dégénérescence de quatre ou cinq nodules voisins. La périphérie de la zone nécrosée est entourée de cellules qui se colorent mal, ou de fragments de noyaux. Dans le milieu du foyer tous les éléments cellulaires ont disparu, le tissu fondamental présente une vague structure fibrillaire, et se colore d'une manière différente des parties environnantes; par la thionine phéniquée, il prend une teinte verdâtre et par l'éosine, rose sale.

Par la méthode de Weigert le centre du foyer nécrotique donne la réaction de la fibrine, ce qui correspond aux constatations récentes de Ernst, Schmaus et Albrecht qui ont démontré, dans les foyers de caséification des tubercules jeunes, la présence de la fibrine vraie, donnant la réaction de Weigert et d'une substance voisine, que ces auteurs ont appelée fibrinoïde.

Les foyers d'infiltration n'offrent avec les follicules pileux et les glandes sébacées et sudoripares que des rapports de voisinage. Les coupes en série sont très instructives à cet égard. En effet, on peut voir quelques poils follets traverser de haut en bas les foyers d'infiltration, les dépasser et se terminer dans l'hypoderme sans prendre aucun rapport de continuité avec l'infiltration; autour de leur gaine épithéliale externe, il existe comme une zone neutre, pour ainsi dire, de tissu conjonctif où l'infiltration manque. Dans l'intérieur des follicules pileux, on ne voit pas de cellules infiltrées indiquant un certain degré de folliculite.

Nous dirons la même chose en ce qui concerne les glandes sudoripares. Dans la partie droite de la coupe que représente la planche annexée à notre travail, on voit un follicule pileux, dilaté, transformé en kyste avec atrophie du poil et hyperkératose et obstruction de l'ostium folliculaire.

Mais ce follicule, ainsi que nous nous en sommes convaincu par l'examen des coupes en série, n'a aucun rapport avec l'infiltration, et dans tout son trajet il reste en dehors d'elle. Nous attribuons sa dilatation et l'atrophie du poil à l'hyperkératose et à l'obstruction de l'orifice folliculaire.

La coloration des coupes par la méthode de Ziehl ne nous a pas montré la présence du bacille de Koch. Nous n'avons pas non plus constaté l'existence d'autres espèces microbiennes.

En résumé : Infiltration nodulaire, périvasculaire, composée de follicules tuberculeux typiques, dont quelques-uns ont subi la dégénérescence caséeuse et dont d'autres présentent une tendance manifeste à l'évolution fibreuse. L'infiltration, contrairement aux constatations de Giovannini (17), Fordyce, Pollitzer, Unna, Dubreuilh, etc., ne présente aucun rapport ni avec les glandes sudoripares, ni avec les follicules pilo-sébacés ; quand ces organes se trouvent englobés par l'infiltration, ils ne présentent avec elle que des rapports de contiguïté.

Le siège nettement périvasculaire de l'infiltration prouve son origine interne.

En terminant, nous nous faisons un devoir d'exprimer nos remerciments à M. le Dr Gastou, dans le laboratoire de qui ce travail a été fait.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Brocq. *Traité des maladies de la peau*, 1re édit., 1890, p. 318.

(2) Barthélemy. De l'acnitis ou d'une variété spéciale de folliculites et péri-folliculites généralisées disséminées. *Annales de Dermat. et Syphil.*, 1891, p. 1-38. — Note sur le diagnostic différentiel de quelques variétés de folliculites et notamment de l'acnitis et de la folliclis. *Annales de Dermat. et Syphil.*, 1893, p. 883-893.

(3) C. Boeck. Tvende eiendommelige Tilfaelde of Lupus erythematodes. *Norsk Magazin for Laegevidenskale*, 1880.

(4) Bronson. Notes on certain pustular diseases attended with atrophy. *Journ. of cutan. diseases*, 1891, p. 121-128.

(5) Pollitzer. Hydradenitis destruens suppurativa. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1892, p. 129-145.

(6) Dubreuilh. Des hidrosadénites suppuratives disséminées. *Annales de Dermat. et Syphil.*, 1892, p. 482-486.

(7) Unna. Spiradenitis disseminata suppurativa. *Die Histopathologie der Hautkrankheiten*, 1894, p. 393-398.

(8) Tenneson, Leredde et Martinet. Sur un granulome innominé. *Annales de Dermat. et Syphil.*, 1896, p. 913.

(9) Hallopeau et Bureau. Sur un nouveau cas de l affection dite folliclis et ses rapports possibles avec la tuberculose. *Annales de Dermat. et Syphil.*, 1896, p. 1310.

(10) Darier. Des tuberculides cutanées. *Annales de Dermat. et Syphil.*, 1896, p. 1431.

(11) *IVe Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie*. Paris, 1900.

(12) Leredde et Milian. Tuberculide angiomateuse des membres inférieurs (angiokératome de Mibelli). *Annales de Dermat. et Syphil.*, 1898, p. 1095-1101.

(13) Thibierge et Ravaut. Étude sur les lésions de l'érythème induré. *Annales de Dermat. et Syphil.*, 1899, p. 513-526.

(14) Philippson. Ueber Phlebitis nodularis necroticans. Beitrag zu dem Studium der Tuberculides von Darier. *Archiv für Dermat. und Syphilis*, 1901, p. 215-228.

(15) Macleod and Ormsby. Report on the histo-pathology of two cases of cutaneous tuberculides in one of which tubercle bacilli were found. *British Journal of dermatology*, oct. 1901, p. 367-380.

(16) Johnston. The cutaneous paratuberculoses. *Philadelphia medic. Journal*, février 1899.

(17) Giovannini. Un caso d'idrosadenite. *Giornale italiano d. malattie ven. e della pelle*, 1889, p. 302-314.

EXPLICATION DE LA PLANCHE XI

Fig. 1. — Vue d'ensemble, à un faible grossissement, d'une coupe passant par le milieu du nodule. (Dessin à la chambre claire. Ocul. 2, obj. A. Koristka.) Coloration au bleu de Unna.

Immédiatement en dessous de l'épiderme on voit les faisceaux de fibres élastiques, tassées et refoulées par l'infiltration. Plus bas, et nettement circonscrit, le foyer d'infiltration, dont on peut voir la constitution nodulaire même à ce faible grossissement. A droite de l'infiltration (*a*) on voit une zone qui ne se colore pas, et qui représente un foyer de dégénérescence caséeuse.

A gauche et en dehors de l'infiltration on voit un follicule pileux, inhabité, et dilaté. Il ne présente avec l'infiltration que des rapports de voisinage.

Fig. 2. — Représente le tubercule *b* de la fig. 1, vu à l'immersion. (Ocul. 2, obj. imm. 1/12 Zeiss.)

Au milieu du nodule on voit une cellule géante typique, entourée de cellules d'aspect conjonctif, présentant une tendance marquée à l'organisation, et des cellules épithélioïdes.

SUR L'INSTALLATION DE LA SYPHILIDE PIGMENTAIRE DU COU (ÉTUDE CLINIQUE).

Par M. **Hulleu**, interne des hôpitaux.

(Travail du service de M. le Dr Thibierge, a l'hopital Broca.)

Les quelques notes qui suivent n'ont pas la prétention de constituer une monographie complète de la syphilide pigmentaire. Purement cliniques, elles ont été recueillies et classées par moi sur la demande de mon excellent maître, le Dr Thibierge. Pour n'avoir aucune opinion préconçue, j'ai commencé mes recherches sur les malades sans les avoir fait précéder de travaux bibliographiques ; c'est plus tard seulement que j'ai cherché une concordance entre les faits observés et les théories pathogéniques émises par les différents auteurs.

Ce travail sera donc divisé en trois parties :

1° Un court exposé historique montrant les opinions généralement admises sur la nature de la syphilis pigmentaire ;

2° Des observations personnelles ;

3° Les réflexions qui découlent de l'étude de ces observations.

I. — Résumé historique.

Depuis 1853, date à laquelle Hardy décrivait pour la première fois la syphilis pigmentaire du cou, jusqu'en 1903, on a beaucoup écrit, beaucoup communiqué sur ce sujet.

Les causes occasionnelles de la lésion, son mode d'apparition, sa morphologie même prêtaient à la discussion et l'on a pu voir le père même de la syphilide pigmentaire, Hardy, affirmer à peu d'années d'intervalle : d'abord que le réseau pigmenté circonscrivait des îlots de peau normalement colorée, plus tard que ces îlots présentaient une réelle achromie.

La première de ces opinions eut cours surtout en France où actuellement encore elle prédomine, tandis qu'en Allemagne la seconde devenait prépondérante depuis les travaux de Neumann : aussi cet accident y est-il désigné sous les noms de leucodermie (Riehl, Neisser, Haslund) ou de leucopathie syphilitique (Finger).

Mais, parmi les partisans de la leucodermie, certains pensent que les seules lésions sont les taches claires, tandis que d'autres, avec Finger et Hallopeau, soutiennent qu'il existe autour des lunules dépigmentées un réseau hyperpigmenté ; il n'y a ni achromie isolée, ni hyperchromie isolée, mais juxtaposition de deux phénomènes, dyschromie double.

L'histologie, qui n'a pas varié dans ses constatations au sujet de l'existence d'un excès de pigment au niveau du réseau brun, diffère au contraire dans ses descriptions des plaques blanches. Si Tanturri (1865) et Saintin y rencontrent une quantité normale de pigment, Unna et Hjelmann trouvent ce dernier très diminué en même temps qu'ils signalent en ces points des modifications de la peau analogues à celle que l'on observe dans les cicatrices superficielles (1).

Sans que l'accord se fût produit sur celle-ci, une *seconde question* vint diviser les syphiligraphes : dans la syphilis pigmentaire, apparaît-il d'abord une coloration brune au milieu de laquelle se forment ensuite des lacunes blanches, ou bien la disposition en réseau est-elle primitive ?

Fournier tient pour cette seconde hypothèse. Au contraire de Maïeff, Saintin, Doyon, Unna se rattachent à la première.

Enfin, *troisième difficulté à résoudre :* la dentelle du collier de Vénus apparaît-elle d'emblée ou bien est-elle précédée d'un exanthème ?

Fournier, en 1881, déclare la lésion toujours primitive; Barthélémy, Brocq, Audry sont du même avis; mais dès 1883, Neisser la faisait succéder sur place à des syphilides maculeuses et papuleuses, en faisant une lésion de transformation. Tel est l'avis de Riehl, de Lesser, de Haslund et aussi de Finger, bien que ce dernier admette quelques exceptions à cette règle.

Parmi ces auteurs, les uns déclarent que les macules leucodermiques occupent toujours la place de macules roséoliques ; les autres admettent qu'elles sont précédées tantôt de roséole, tantôt d'autres éruptions de la période secondaire.

Telle est aussi l'opinion de Hallopeau dans un article de 1900, et celle de Barcat, dans une thèse récente inspirée par Balzer.

Pour résumer cet aperçu, je reproduis textuellement ci-dessous les deux opinions les plus typiques, celles qui montrent le mieux les divergences entre les deux écoles sur ces divers points.

Voici d'abord la description que M. Fournier donne de la syphilide pigmentaire (2) :

« Ce qu'il importe de bien spécifier tout d'abord, c'est qu'elle se déve-
« loppe originairement sous la forme qui lui est propre, c'est qu'elle naît
« avec la modalité dermatologique qu'elle doit conserver plus tard et indé-

(1) Ces zones claires sont certainement le siège d'un processus morbide, comme le prouvent plusieurs observations de syphilide pigmentaire des régions pilaires dans lesquelles les taches décolorées étaient le siège d'une canitie (cas de Finger), ou d'une chute des poils (cas de Hallopeau).

(2) A. Fournier. *Traité de la syphilis*, Paris, 1901, T. I, p. 362.

« finiment. En d'autres termes, *elle ne consiste pas* — comme certains auteurs « l'ont prétendu bien à tort — *en une affection pigmentaire consécutive qui « succéderait à une éruption d'autre nature, à la façon par exemple de ces « maculatures noirâtres qui succèdent et survivent à certaines papules syphili- « tiques.* »

Et plus bas dans une note :

« Il serait inutile, je crois, de m'arrêter à réfuter la vieille doctrine « d'après laquelle la syphilide pigmentaire ne serait que le vestige, le « reliquat, la phase terminale de syphilides d'autre nature. Bien qu'elle « compte encore, paraît-il, quelques partisans, cette opinion ne soutient pas « l'analyse. Trois raisons la condamnent absolument, à savoir :

« I. — D'abord la non existence de syphilides se circonscrivant au cou en « y affectant une topographie symétrique, circulaire, en collier. Qui a « jamais vu des syphilides de cette localisation et surtout de cette configu- « ration ? Qui a jamais vu sur le cou des syphilides en collier ?

« II. — En second lieu, témoignage précis des malades, unanimes à « affirmer que leurs taches du cou se sont produites primitivement, d'emblée, « telles qu'elles sont restées plus tard.

« III. — Enfin, cas assez nombreux où les médecins ont assisté à l'éclosion « et à la constitution de cette syphilide pigmentaire, qu'ils ont vue naître « pigmentaire, pigmentaire *ab ovo*, sans mélange d'éruptions d'un autre « ordre.

« Cela est formel et clôt la discussion.

« Sans doute on peut rencontrer sur la région cervicale des macules « consécutives à d'autres éruptions, notamment à des syphilides papuleuses, « papulo-croûteuses, etc.... Mais ce qu'on observe alors consiste en des « macules isolées, arrondies, lenticulaires, disséminées au hasard, affectant « sans symétrie tels ou tels districts du cou, ne présentant jamais la confi- « guration en réseau propre à la syphilide pigmentaire.

« Impossible vraiment d'assimiler de telles macules consécutives à la « pigmentation primitive et si spéciale qui constitue le type que nous « décrivons ; impossible de confondre des choses si dissemblables. »

Voici maintenant ce qu'en dit Lesser (1) :

Après avoir décrit la roséole syphilitique, il ajoute ceci :

« Dans beaucoup de cas, après la résorption de la tache de roséole et — « soit dit en passant — des papules, il persiste longtemps encore une « modification particulière du pigment cutané, la leucodermie syphili- « tique. »

Et plus loin il décrit cette leucodermie, ou syphilide pigmentaire, y constate de la dépigmentation juxtaposée à l'hyperpigmentation. Il cite des cas de leucodermie généralisée chez l'homme, disant que dans ces cas la disposition des taches blanches *répondait rigoureusement* à celle des plaques de roséole qui avaient disparu. Il ajoute ces conclusions :

« Cette dernière circonstance nous permet de conclure que la leucodermie « reconnaît pour cause la résorption de la roséole entraînant une diminu-

(1) Lesser. *Traité des maladies vénériennes*, traduction française, par A. Bayet. 2e édition, Bruxelles et Paris, 1901.

« tion du pigment aux endroits où siégeait la macule érythémateuse ; en « même temps le pigment augmente à la périphérie de la tache, absolument « comme on l'observe pendant la résorption du psoriasis après un traite- « ment à la chrysarobine. »

Il dit avoir suivi, après une éruption papuleuse, la résorption de la partie périphérique de la papule, laissant un anneau blanc qui circonscrit le centre de la papule qui ne s'est pas encore résorbé.

II. — Observations personnelles.

Elles ont été recueillies à l'instigation de mon maître le Dr Thibierge qui, en présence de nombreuses discussions auxquelles donnait lieu la syphilide pigmentaire, me demanda, en mai 1902, de commencer une enquête clinique sur ce sujet dans son riche service de l'hôpital Broca.

Cette enquête fut menée systématiquement pendant plusieurs mois ; les malades, examinées jour par jour avec soin, à l'œil nu et au verre bleu, furent interrogées le plus minutieusement possible sur l'évolution de leurs accidents cutanés antérieurs à l'hospitalisation.

Les premières observations portèrent sur les femmes atteintes, au moment de leur entrée dans nos salles, d'une syphilide pigmentaire *constituée*. La plupart, interrogées avec insistance (1), répondirent que l'apparition de ce collier n'avait été précédée d'aucune éruption, d'autres ignoraient avoir rien sur le cou, d'autres enfin signalaient dans leurs antécédents des éruptions colorées, roséoles ou papules, dans la région cervicale. En somme, rien d'intéressant ni de nouveau ne ressortait de ces recherches.

Au bout de plusieurs mois seulement et après des centaines d'examens, un point me frappa : la roséole du cou à cercles rouges entourés de peau blanche et la pigmentaire à disques blancs cernés d'un réseau sont l'une à l'autre comme l'épreuve positive photographique est à son cliché négatif. D'où découlait nécessairement l'hypothèse suivante : dans la syphilis pigmentaire, il se pourrait que les disques clairs fussent des reliquats de roséole et d'éruptions secondaires.

Hypothèse différant de celle que combat, semble-t-il, le professeur Fournier (2) (d'après laquelle *les tractus bruns*, hyperpigmentés viendraient se substituer *in situ* à des syphilides), se rapprochant, au contraire, de l'idée de Lesser et de Haslund.

Les cas présentés à la Société de dermatologie par M. Hallopeau (syphilide pigmentaire à disques blancs centrés par de petites pa-

(1) Chez les prostituées des services de Broca, l'insouciance des sujets rend cet interrogatoire particulièrement laborieux et décevant.

(2) Voir plus haut au début de la citation de Fournier, la phrase soulignée.

pules) m'encourageaient à pousser mes recherches dans ce sens. *Toutes les éruptions secondaires rouges du cou* (roséoles, syphilides papuleuses, plaques de la peau, syphilides folliculaires (*furent mises dès lors en observation* méthodique ; dès lors aussi, les résultats ne se firent pas attendre et je fus à même de montrer à M. Thibierge et aux élèves du service des syphilides pigmentaires naissant autour de plaques cutanées, la place de ces dernières se décolorant pour devenir blanche pendant que la peau environnante prenait une teinte brune.

Depuis cette première observation d'autres sont venues en assez grand nombre se joindre à elle, fortifiant ma conviction. Je ne développerai que les principales.

Obs. I. — La nommée Th..., 19 ans, modèle, entrée le 26 novembre 1902, salle Van Swieten, n° 13, pour un chancre infectant situé sur la grande lèvre gauche et datant de deux mois, actuellement presque guéri. Il existe de nombreuses plaques hypertrophiques vulvaires et une roséole légère et discrète occupant le ventre et la face interne des cuisses ; des plaques muqueuses des lèvres et des amygdales.

Traitée jusqu'au 5 décembre, elle sort du service ayant quelques papules sur la peau et y revient le 6 février 1903.

Cette fois elle est en pleine éruption papuleuse secondaire couvrant le tronc et les membres. *Sur le cou*, surtout au niveau de la nuque, on observe un certain nombre de plaques syphilitiques de la peau, la plupart assez larges.

Cette éruption cervicale s'atténue un peu sous l'influence du traitement mercuriel.

Le 11 février, on *prend un calque* exact et bien repéré de la partie postérieure du cou avec tous les éléments éruptifs. Les jours suivants on observe l'atténuation progressive de ces éléments qui s'aplatissent, baissent de couleur et commencent à disparaître par leur périphérie.

Le 20 mars on constate l'aspect suivant : autour de chacune des anciennes plaques, rétrécies et devenues d'un rouge cuivre clair, on voit une petite zone blanche décolorée, large d'au moins un millimètre. Quelques-uns des éléments ont disparu et sont exactement remplacés dans leur siège et leurs dimensions par des taches arrondies dépigmentées. Le calque ancien montre la superposition parfaite des lésions.

Sur les faces latérales du cou on observe le même phénomène à des degrés divers : plaques en rétrocession dont le pourtour n'est plus qu'une zone blanche tandis que le centre présente encore une petite élevure rouge cuivre.

L'épiderme à la surface de ces lésions se plisse légèrement comme sur des écussons de pityriasis rosé.

Autour des éléments ainsi formés la peau vague est légèrement brune, tranchant par sa coloration sur celle de la poitrine et du dos. Un collier de Vénus type est constitué.

Obs. II (*résumée*). — La nommée Gabrielle Val..., entrée le 10 février 1903, salle Astruc, n° 17, pour des plaques muqueuses vulvaires et une éruption

de roséole en voie de disparition sur le dos, l'abdomen et les membres, assez confluente.

En même temps, sur le cou, un certain nombre de plaques cutanées dont on prend le calque. Aucune syphilide pigmentaire à cette date.

Le 20 mars, les plaques du cou se sont unifiées et déformées. Pas encore de coloration pigmentaire nette, mais un aspect un peu brun du cou dans son ensemble.

Le 23 mars 1903 on constate sur les cuisses, les jambes, les fesses, des restes rouge brun de papules et des groupes de syphilides folliculaires. De même sur les membres supérieurs.

Sur le cou et le dos, éléments saillants, papuleux, d'un rouge brunâtre. Dans la région de la nuque où les plaques syphilitiques de la peau ont été nombreuses, on voit nettement une zone de légère décoloration entourant presque tous les éléments qui persistent d'un anneau de un millimètre au moins de large dont la blancheur tranche sur le fond pigmenté. Sur la partie latérale droite du cou on voit quelques cercles blancs de syphilide pigmentaire constituée; au centre de trois d'entre eux se trouve une macule rougeâtre, plissée, occupant le tiers de leur surface.

La comparaison avec le calque pris à l'entrée, montre que chaque zone ronde décolorée correspond à la résorption d'un élément antérieur dont il ne reste plus comme traces que les macules roses que nous avons signalées et un léger plissement épidermique.

La malade sort avec une belle syphilide pigmentaire du col.

Obs. III. — La nommée Ri..., 18 ans, entrée le 29 novembre 1902, salle Van Swieten, n° 28, avec des chancres du clitoris et des petites lèvres non syphilitiques d'apparence. Elle est soumise à un simple traitement local et, le 25 décembre, apparaissent des plaques muqueuses de la vulve, puis une roséole légère et enfin des syphilides folliculaires généralisées, d'apparence psoriasique.

Malgré le traitement mercuriel, les lésions cutanées résistent longtemps, puis perdent leur caractère psoriasique et commencent à se cicatriser.

Le 20 mars 1903, en examinant le cou, sur lequel l'éruption était assez abondante, on observe un certain nombre de groupes de syphilides folliculaires composés chacun de trois ou quatre éléments cicatriciels, brunâtres. Le groupe occupe à peu près le centre d'une petite macule blanche qui déborde les follicules malades d'un à deux millimètres de toutes parts. Toutes les parties du cou sont parsemées d'éléments semblables entre lesquels il y a hyperpigmentation brune de la peau. *A cinquante centimètres* on perçoit mal les détails et *l'on prend la lésion pour une syphilide pigmentaire au début, qui serait primitive.*

La loupe révèle sur les macules un peu de plissement épidermique.

Quelques jours plus tard, le collier est constitué.

Obs. IV. — La nommée L..., 24 ans, entrée le 3 janvier 1903, salle Astruc, n° 3, pour une gale pour laquelle elle est frottée trois jours plus tard. Au milieu de janvier, quand les excoriations dues à la frotte ont disparu, on voit nettement *une roséole*, fleur de pêcher, seulement soupçonnée à l'entrée.

Elle existe sur tout le corps, visage excepté, mais revêt sur le cou une

forme spéciale par son mélange intime avec un réseau pigmentaire qui empiète un peu sur le dos. Les mailles de ce réseau, d'un brun pâle (la malade est excessivement blonde), enserrent des macules blanches de dimensions variables dont un certain nombre se composent de deux zones : l'une centrale, bien blanche, est le siège d'une fine desquamation furfuracée ; l'autre périphérique, un peu surélevée, appréciable au toucher, est d'une coloration fleur de pêcher roséolique.

De plus, sur une dizaine de macules entièrement décolorées on voit un petit point central rouge ou brunâtre, un peu saillant, acuminé, correspondant à un follicule sébacé.

On voit ici la syphilide pigmentaire se superposer à la roséole d'une façon très nette.

Cette malade a été revue plus tard, n'ayant plus que sa syphilide pigmentaire du cou.

Obs. IV *bis* (*résumée*). — La nommée P..., 25 ans, entrée le 23 avril 1903 pour la gale, présente à ce moment une syphilide pigmentaire du cou.

Elle ignore la date de son chancre, mais a eu, il y a deux mois et demi, de l'angine, puis des plaques vulvaires et une roséole ayant débuté sur la poitrine pour s'étendre ensuite sur tout le corps et au cou.

Actuellement sa syphilide pigmentaire est des plus nettes et non moins nettes sont les nombreuses macules de roséole en voie de disparition qui occupent les espaces laissés libres par les mailles brunes du réseau. Chacune est entourée d'une auréole décolorée, large de un à trois millimètres. Les macules roséoliques sont d'un rose qui, par places, tourne au grisâtre ; en ces points on voit un léger plissé épidermique.

Les lésions remontent sur la face, un peu au-dessus du maxillaire, descendent sur les clavicules, devant les aisselles ; on les retrouve sur le reste du corps à un degré un peu moins accusé.

Le 4 mai, les éléments roséoliques ont régressé ; on en trouve, au centre des lunules blanches, des vestiges de toutes les tailles, depuis celle d'une lentille jusqu'à celle d'une pointe d'épingle.

Quelques jours plus tard le réseau de syphilis pigmentaire est constitué et débarrassé de tout reste d'exanthème.

Obs. V. — La nommée Pou..., 26 ans, entrée le 26 février 1903, salle Astruc, n° 3, pour une syphilis datant de quatre mois environ et se traduisant par des plaques cutanées sur le menton, au pourtour des narines ; un peu de roséole sur le tronc et les membres ; des syphilides folliculaires du dos et des *aisselles*.

Sur le cou, on voit une syphilide pigmentaire à petites aires blanches ; *dans quelques mailles on trouve encore des éléments de roséole.*

13 mars. — La roséole du corps a subi une nouvelle poussée. Sur le cou les éléments roséoliques anciens sont devenus papuleux, cuivrés.

23 mars. — On trouve une syphilide pigmentaire des aisselles aux endroits où se voyaient les éléments folliculaires.

Au cou, il reste cinq ou six éléments de roséole cuivrée, mais rétrécis et déjà entourés d'une auréole dépigmentée, tranchant par sa blancheur sur le réseau brun environnant.

Obs. VI (*résumée*). — La nommée Fernande Rou..., 19 ans, entrée le 4 mars 1903, salle Van Swieten, n° 33, pour des végétations vulvaires, sans syphilis ancienne reconnue, mais avec une syphilide pigmentaire du cou datant d'un mois et demi.

Cette syphilide, assez banale de distribution, présente au centre d'un certain nombre de ses espaces blancs de petites papules rosées en voie de régression.

24 mars. — Les papules ont encore diminué de taille, entourées de zones dépigmentées perdues elles-mêmes dans le cou brun.

Obs. VII (*résumée*). — La nommée Anna M..., 16 ans, entrée le 15 mars 1903, salle Van Swieten, n° 5, pour des plaques muqueuses hypertrophiques de la vulve. Elle porte une syphilide pigmentaire du cou à *taches blanches petites et serrées*. Cette syphilide n'est pas encore parfaitement constituée dans une zone située en arrière et à gauche sur le muscle trapèze, zone où persiste une roséole papuleuse à *éléments très petits et serrés*.

Obs. VIII (*résumée*). — La nommée Br..., 23 ans, entrée le 6 décembre 1902, salle Astruc, n° 11, pour syphilis datant d'un an et demi et soignée à la Charité, puis dans le service du Dr Brocq.

Actuellement elle présente une syphilide pigmentaire du cou à éléments énormes, irréguliers, simulant le vitiligo. Quelques-unes seulement des taches dépigmentées sont arrondies.

La malade, qui s'observe bien, dit avoir eu sur le cou, deux mois après son chancre, et en même temps qu'une éruption généralisée, des placards rouges, légèrement squameux, qui saignaient facilement. Ils auraient duré 3 ou 4 mois, et auraient disparu par le seul traitement général antisyphilitique.

Obs. IX (*résumée*). — La nommée Zélie Hut..., 23 ans, domestique, entrée le 26 août 1902, salle Astruc, n° 41, pour une roséole généralisée.

Plus tard, en novembre, aux endroits qu'occupait la roséole, on trouve des syphilides folliculaires qui, *au cou*, sont assez grosses et non confluentes.

Elles coexistent avec une syphilide pigmentaire dont les macules blanches sont éloignées les unes des autres et de dimensions à peu près identiques à celles des syphilides folliculaires voisines.

9 janvier 1903. — L'éruption miliaire a complètement disparu. Seule la syphilide pigmentaire du cou persiste avec ses mêmes caractères, mais, le calque n'ayant pas été fait, on ne peut pas *affirmer* que des macules décolorées aient succédé *in situ* aux éléments folliculaires rouges vus sur le cou. Il est cependant certain qu'il en existe dans les mêmes régions.

Obs. X (*résumée*). — La nommée Madeleine Cl..., entrée le 15 décembre 1902, salle Astruc, n° 47, avec des plaques muqueuses hypertrophiques ano-vulvaires et une roséole légère, présente une syphilide pigmentaire du cou très accusée, formée de taches blanches grandes, séparées par un réseau brun assez ténu. Ces taches sont plus confluentes en avant et en arrière que sur les côtés.

Sur le cou la malade n'a pas remarqué d'éruption rose, mais elle dit en avoir eu une très nette sur la figure.

23 mars. — Le sujet est revu. *Il existe maintenant une syphilide pigmentaire préaxillaire en un point où nous avons vu de la roséole.*

Obs. XI (*résumée.*) — La nommée Da..., 22 ans, blanchisseuse, entrée le 2 septembre 1902, salle Van Swieten, n° 33, pour des plaques muqueuses vulvaires.

Soignée dans le service du Dr Brocq en juillet pour des plaques muqueuses buccales et une *roséole de tout le tronc.*

Elle revient actuellement, n'ayant plus qu'une roséole du dos et des cuisses. *Sur la poitrine elle a été remplacée par de la syphilide pigmentaire.*

Il existe une pigmentation diffuse du cou.

Obs. XII (*résumée*). — La nommée Del..., 17 ans, journalière, entrée le 27 mai 1902, salle Astruc, n° 10.

Elle est malade depuis 3 mois et entre dans le service pour des plaques muqueuses vulvaires.

Sur la peau on remarque des syphilides secondaires d'apparenche lichénoïde ou folliculaire distribuées surtout au niveau des surfaces de frottement et des plis de flexion.

Au cou, il est facile de constater la présence d'une syphilide pigmentaire à taches blanches très petites. Sur la partie antérieure, les macules décolorées semblent plus grandes, mais on voit, en considérant les lésions de plus près, qu'elles sont formées chacune par la confluence d'éléments de petite taille et affectent un contour polycyclique.

Obs. XIII (*résumée*). — La nommée Marie Gr..., 24 ans, journalière, entrée le 13 novembre 1902, salle Astruc, n° 48.

Soignée dans le service en juillet pour un chancre syphilitique de la lèvre supérieure et une roséole confluente occupant tout le corps, même les membres.

Elle revient cette fois avec une syphilide pigmentaire de tous les plis : aines, aisselles, plis des coudes et une pigmentation du cou.

Elle a donc fait de la dyschromie dans toutes les régions à pigmentation facile où s'étendait la roséole.

Obs. XIV (*résumée*). — La nommée Ren..., 26 ans, chansonnière, entrée le 16 janvier 1902, salle Astruc, n° 31.

La date du début de la syphilis est inconnue. Actuellement la malade présente une roséole marquée surtout sur la paroi abdominale et à la face interne des cuisses.

Dans la région cervicale, du côté gauche, on voit des syphilides secondaires arrondies à centre déprimé (plaques syphilitiques de la peau).

En même temps existe une syphilide pigmentaire de la face et du cou.

Obs. XV (*résumée*). — La nommée Marie Ser..., 19 ans, domestique, entrée le 2 octobre 1902, salle Astruc, n° 12.

Déjà soignée ici en 1901 pour des accidents syphilitiques de la vulve, elle revient aujourd'hui avec des plaques muqueuses hypertrophiques des régions vulvaire et périanale.

Sur la peau on remarque une roséole à petits éléments papuleux très étendue sur les membres et qui *remonte sur le cou.* En même temps on observe un début de syphilide pigmentaire du cou.

Obs. XVI (*résumée*). — La nommée Hum..., 20 ans, plumassière, entrée le 18 avril 1902, salle Astruc, n° 24.

Elle a eu il y a un an un chancre infectant vulvaire, soigné à Saint-Louis, suivi de roséole et de plaques muqueuses buccales.

Actuellement elle se présente avec des plaques syphilitiques de la peau siégeant sur la poitrine, les épaules, et aussi *sur le cou*. Elle a en même temps une syphilide pigmentaire en ce dernier point.

Obs. XVII (*résumée*). — La nommée Sch..., 25 ans, couturière, entrée le 22 juillet 1902, salle Van Swieten, n° 8, pour une éruption syphilitique. La syphilis date de 11 mois environ.

Les lésions sont du type croûteux des syphilides malignes précoces. Il en existe partout d'assez discrètes, même à la face. On en trouve *trois à la nuque*, d'aspect réniforme, la plus grande atteignant la taille d'une pièce de deux francs.

Une syphilide pigmentaire du cou coexiste avec elles.

Obs. XVIII (*résumée*). — La nommée Ro..., 18 ans, bonne, entrée le 3 janvier 1903, salle Van Swieten, n° 9, pour une ulcération métritique du col utérin.

La malade ne se sait pas syphilitique, mais a fait en septembre 1902 une fausse couche de 4 mois et demi.

Actuellement elle présente une roséole généralisée sur le tronc, *le cou*, la racine des membres. Cette roséole est papuleuse, formée d'éléments très confluents

En même temps on observe une syphilide pigmentaire à l'état d'ébauche.

Obs. XIX (*résumée*). — La nommée Gran..., 19 ans, passementière, entrée le 15 janvier 1903, salle Van Swieten, n° 5, pour des plaques hypertrophiques de la vulve et de l'anus.

Elle a de la roséole sur le tronc, la racine des membres *et le cou*, composée d'éléments confluents, larges comme des pièces de 20 centimes.

Le 17 février, les éléments roséoliques ont en grande partie disparu ; sur le corps quelques syphilides folliculaires.

Au cou on ne trouve plus, au lieu de roséole, qu'une syphilide pigmentaire banale qui n'existait pas à l'entrée.

(Un défaut de continuité dans l'observation a laissé échapper le moment de la transformation.)

Obs. XX (*résumée*). — La nommée Mathilde Dav..., 24 ans, domestique, entrée le 9 août 1902, salle Van Swieten, n° 9.

Syphilitique depuis le mois d'avril, elle vient à l'hôpital pour des plaques muqueuses de la bouche et quelques petites syphilides papuleuses des cuisses et des avant-bras.

Elle a une roséole diffuse de la poitrine en voie de disparition et en même temps une syphilide pigmentaire légère de la poitrine et des cuisses.

Obs. XXI (*résumée*). — La nommée Eugénie Mi...., 24 ans, entrée le 16 décembre 1902, salle Astruc, n° 8, pour une syphilis datant d'environ 1 mois, ne se traduisant plus que par une plaque muqueuse de la commis-

sure labiale gauche. Rien à la vulve ni sur la peau. La malade est enceinte de 6 mois et demi.

Le 17 janvier elle accouche d'un enfant mort. Au mois de février, à la suite de phthiriase, on observe des lésions de grattage et de l'impétigo de la nuque.

Le 4 mars, après guérison de ces lésions, on constate la présence à la nuque d'une plaque syphilitique de la peau absolument typique. En même temps on découvre une syphilide pigmentaire du cou.

Il faut attendre l'évolution ultérieure pour savoir si un îlot blanc correspondra au siège de la plaque actuellement en activité.

Obs. XXII (*résumée*). — La nommée Marie M..., 21 ans, cartonnière, entrée le 19 août 1902, salle Van Swieten, nº 2, pour des plaques muqueuses et des végétations de la vulve en même temps que de l'alopécie.

Elle a des plaques *cutanées de la nuque*, des syphilides papuleuses du dos et de la région interscapulaire. En même temps on observe chez elle un collier de syphilide pigmentaire (1).

Sortie le 20 septembre. On n'a pas pu constater si les plaques de la nuque laissaient après elles des cercles dépigmentés.

Obs. XXIII (*résumée*). — La nommée Cou..., 20 ans, entrée le 17 février 1903, salle Astruc, nº 39, pour une syphilide pigmentaire qui entoure des plaques blanches, les unes énormes, atteignant 4 centimètres sur 5 et d'autres au contraire petites comme des lentilles. Le réseau pigmenté est très foncé et descend sur la partie antérieure de la poitrine pour se renforcer en avant des aisselles et se prolonger sur toute la partie supérieure des bras. On le retrouve, mais plus pâle, sur l'abdomen.

La malade est très brune.

Elle a de l'alopécie sourcilière et une alopécie en clairière de toute la tête.

Rien aux muqueuses.

La malade a la syphilis depuis plus de six mois. Dès le début elle dit avoir eu une roséole suivie d'éruptions secondaires *sur le corps* et *sur le cou*.

III. — Conclusions à tirer des observations.

De ces observations auxquelles on pourrait en ajouter bon nombre d'autres au cours de recherches plus longues, et si on voulait en extraire de la littérature médicale, tant française qu'étrangère (2), on peut faire découler les faits suivants :

(1) Dans cette observation comme dans les précédentes, on a bien de la *syphilide pigmentaire* en réseau entourant tout le cou, et non une pigmentation brune superposée à des lésions anciennes. Ces dernières occupent toujours les espaces blancs, l'intérieur des mailles de ce réseau.

(2) Pour ne citer que quelques sources :

a) Un cas de Finger (1885) in *La syphilis et les maladies vénériennes* (traduction française, par Doyon et Spillmann).

b) Un cas de Hallopeau (*Festschrift de Kaposi, Ergänzngshefte zur Archiv für Dermatologie*, 1900) avec figure.

c) Deux cas de Balzer (Thèse de Barcat, Paris, 1901) avec figure.

d) Pendant la préparation de ce travail, MM. Gaucher et Milian ont présenté à

1° La roséole du cou est bien plus fréquente que ne l'indiquent, en général, les auteurs (mais parfois si fugace qu'elle reste inaperçue pour des yeux non prévenus) ;

2° Bien souvent (sinon toujours, ce que d'autres travaux nous apprendront sans doute), la syphilide pigmentaire se produit en des régions auparavant atteintes de syphilides secondaires rouges ou de *roséole* ;

3° La partie importante de la lésion, celle qui lui imprime des variations de forme, est la tache blanche, *achromique ou hypochromique*. L'expérience du carton troué indiquée par le professeur Fournier est du reste d'une exactitude peu rigoureuse ;

4° Ces taches achromiques sont des reliquats de roséole ou de lésions secondaires organisées (papules, syphilides miliaires, plaques cutanées), reliquats conservant le siège, la forme et les dimensions de leurs lésions génératrices (observations I à VI).

Il est donc permis de supposer jusqu'à plus ample informé que, si l'on pouvait suivre de bout en bout l'éclosion d'une syphilide pigmentaire, on retrouverait toujours à son origine quelque lésion secondaire avec hypervascularisation qui disparaît ensuite, laissant à sa place une zone blanche (cicatricielle ou atrophique ou simplement dépigmentée). Quant au réseau brun qui entoure ces zones, il ne se produit d'ordinaire qu'en certaines régions prédisposées aux pigmentations de toute nature (syphilitiques, cachectiques, tuberculeuses, phthiriasiques), le cou, les aisselles par exemple.

Mais le mécanisme intime de la dysharmonie pigmentaire qui aboutit aux deux colorations du « collier » reste à élucider. Si l'on admet cependant l'hypothèse de Giard, qui considère la production du pigment comme un acte de défense contre divers agents, notamment les poisons, on peut arriver à la conception suivante :

la Société française de Dermatologie (*Annales de Dermatologie*, sous le titre de *Leucodermie syphilitique péri et post-papuleuse*, une femme de 19 ans, syphilitique depuis 4 mois, ayant eu des boutons à la suite desquels sont apparues des taches blanches. Les lésions sont décrites par les auteurs comme suit : « Au niveau de la ceinture, sur l'abdomen, à la face antéro-interne des cuisses, une pigmentation diffuse sur laquelle se détachent une multitude de taches blanches. La blancheur de ces taches n'est pas absolument pure ; *il s'y mêle souvent une coloration rosée légère, indice d'une réaction inflammatoire antérieure.* »

De plus, il existe chez cette femme une éruption de papules périgénitales et une pigmentation des creux poplités, autour de papules en pleine activité et non en régression comme à l'abdomen.

Ce cas vient corroborer mes observations quoique les auteurs en fassent une pigmentation de grossesse que des papules sont venues décolorer par places.

A son propos, M. Balzer a dit, du reste, avoir vu des décolorations identiques à la suite de plaques roséoliques et M. Hallopeau a rappelé que, pour lui, dans la syphilide pigmentaire il y a, à la fois, achromie au centre et hyperchromie à la périphérie.

A. Les zones blanches du collier (dans lesquelles il existe, d'après Hjelmann, une dépigmentation avec un certain degré d'amincissement du corps muqueux de Malpighi, ce qui est déjà de la cicatrice) seraient les reliquats cicatriciels de syphilides ou de macules roséoliques.

B. Le réseau brun proviendrait d'une migration pigmentaire occasionnée par le virus syphilitique (on connaît la fréquence des pigmentations au cours des diverses périodes de cette affection) et dont la distribution serait commandée par les modifications qu'apportent la roséole et les syphilides secondaires dans la circulation des territoires cutanés.

Quant à la fréquence du collier de Vénus dans la région cervicale, elle dépendrait de l'extrême facilité de toute réaction pigmentaire en cette région.

Acné chéloïdienne.

Acné chéloïdienne de la nuque (périfolliculites sclérosantes et suppuratives), par Cénas. *La Loire médicale*, 15 mars 1903, p. 53.

Homme de 76 ans, présentant une lésion de la nuque dont le début remonte à 30 ans environ, à la suite d'une brûlure par des éclats d'acier. Un peu au-dessus de la limite normale des cheveux, bande transversale, peu saillante, indurée, luisante, de coloration blanche par places, rosée en d'autres endroits, complètement glabre, sauf en 5 ou 6 points, d'où sortent des cheveux en faisceaux ; en outre, 8 orifices, dont 7 siégeant à gauche de la ligne médiane et dont quelques-uns sont obturés de temps à autre par des croûtes, laissant pour la plupart sourdre du pus, tous arrondis, sauf un qui mesure 1 centimètre de longueur, et dans lequel le stylet pénètre de 4 centimètres et demi pour aller sortir par un autre orifice; la bande, plus étendue à gauche qu'à droite, descend jusqu'à l'apophyse épineuse de la 7e vertèbre cervicale ; son épaisseur est variable suivant les régions, atteint son maximum à 3 centimètres au-dessus de la bordure normale des cheveux, sur une hauteur de un travers de doigt ; la surface à ce niveau est un peu rugueuse. G. T.

Actinomycose.

Actinomycose (Osservazioni istologiche sui granulomi infettivi. II. Actinomicosi), par T. Secchi. *La Riforma medica*, 1902, nos 182, 183.

De ses recherches, S. conclut que l'actinomyces a une action pyogène et une action néoplasique.

Son action pyogène n'est pas absolument égale à celle des pyogènes communs ; il ne produit pas une véritable suppuration, a une action chimiotactique non seulement sur les leucocytes polynucléés qui l'entourent, mais aussi sur les leucocytes mononucléés qui sont situés dans la zone périphérique des lésions, ce qui peut s'expliquer en admettant que sa virulence est de courte durée et se transforme en une action purement irritative.

Quand l'actinomyces a une action plus irritative que nécrosante, il produit des granulomes, de véritables granulomes avec cellules épithélioïdales et cellules géantes, les premières en nombre tel qu'elles donnent au granulome l'aspect épithélioïde. Cela est rare, et généralement le granulome actinomycosique est pour sa plus grande partie constitué par des lymphocytes avec quelques cellules plasmatiques : c'est un granulome lymphoïde.

Il ressemble beaucoup aux granulomes produits par les bacilles pseudotuberculeux, lesquels sont des productions principalement lymphoïdes, avec un petit nombre de cellules épithélioïdes et géantes, lesquelles ne sont même pas constantes; il se distingue du granulome tuberculeux pur, qui est principalement épithélioïde ; il doit, par suite, être classé parmi les pseudo-tuberculoses.

Le processus actinomycosique s'étend au moyen des phagocytes, lesquels peuvent être des cellules géantes, des cellules épithélioïdes ou des leucocytes.

En raison de son mécanisme, de son mode d'extension, de la rapidité de la nécrose, il a une grande analogie avec les formations gommeuses syphilitiques et tuberculeuses, et peut par suite être défini aussi : une néoformation gommoïde. G. T.

Épithéliomas cutanés.

Pseudo-épithéliomas cutanés, par Juan de Azua et Cl. Sada y Pons. *XIVe Congrès international de médecine*, Madrid, 1903.

Sous ce nom, J. A. et S. rapportent deux cas de lésions cutanées rappelant cliniquement la tuberculose ou la blastomycose et présentant les caractères histologiques typiques des épithéliomas cutanés; ils ne peuvent admettre qu'il s'agisse d'épithéliomas, parce que les caractères cliniques des lésions ne se rapportent pas à ceux de cette dernière maladie.

Dans la première observation, femme de 48 ans, ayant vu débuter 14 mois auparavant, sans érosion préalable et sans cause connue, une lésion du dos de la main sous forme de papule qui s'était pustulisée et avait donné lieu à une érosion croûteuse; la lésion s'étendit excentriquement et finit par former une masse végétante recouvrant tout le dos de la main; la masse néoplasique, saillante et à limites bien précises, était inégale, mamelonnée dans toute son étendue; de coloration générale rouge sombre avec des parties tirant sur le rouge vif ou le rouge brun, elle présentait quelques ulcérations superficielles, recouvertes de croûtes assez adhérentes, ulcérations fongueuses, d'aspect papillomateux, fissurées, saignant facilement, et fournissant une abondante exsudation séro-purulente; les bords de la néoplasie, presque perpendiculaires, avaient une hauteur de 5 à 7 millimètres, étaient en quelques points ramollis, végétants, éversés en dehors; la masse néoplasique était presque molle et comme spongieuse en certains endroits; la pression faisait sortir par une infinité de points un liquide épais, purulent ou muco-purulent; odeur nauséabonde comme le cancer; douleurs irradiant à l'avant-bras; un grand nombre de ganglions axillaires engorgés, douloureux, avec tendance à adhérer à la peau ; fièvre légère depuis quelques jours; grande dépression des forces. Guérison définitive, malgré plusieurs repullulations et l'envahissement de parties saines, par les cautérisations ignées continuées pendant 10 mois.

Dans la deuxième observation, homme de 22 ans, ayant présenté sur le dos de la main droite depuis l'âge de 2 ans une lésion qui est actuellement cicatrisée, avec état verruqueux et squames dans la partie inférieure de la cicatrice; puis après le début de la lésion de la main, ulcérations sur la jambe gauche, puis sur la cuisse droite qui persistent encore actuellement. L'ulcération de la cuisse mesure 14 centimètres de long sur 20 de large; sa partie supérieure est formée d'un tissu néoplasique mou, de 1 centimètre d'épaisseur, papillomateux, en chou-fleur avec fissures, la pression en fait sortir des gouttelettes muco-purulentes; la partie postéro-inférieure est limitée par un bord de 4 millimètres de hauteur, dur, mince, éversé vers l'extérieur, en dedans duquel est une ulcération à fond anfractueux, formé par de grands mamelons inégaux, végétants, de couleur rouge pâle, couverts

d'un vernis visqueux ; douleurs spontanées et à la pression sur quelques points du bord ; en arrière et en dehors, région molle, papillomateuse, avec abcès miliaires ; pas de tuméfaction des ganglions inguinaux. Récidive après extirpation profonde, puis tuméfaction des ganglions et échec du raclage ; mort par septicémie et épuisement. G. T.

Érythème induré.

Érythème induré (Contributo allo studio dell' eritema indurato di Bazin), par G. Piccardi, *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, 1902, fasc. 4-5.

Homme de 39 ans, commissionnaire, ayant présenté il y a un an une tuméfaction douloureuse à la pression au niveau du condyle interne du genou gauche, puis 2 ou 3 petits nodules noirâtres et durs, indolents, sur le dos des pieds, et, il y a 6 mois, sur la malléole externe droite une tache noirâtre semblable à une contusion, enfin d'autres sur le dos des mains et les côtés des doigts. A l'entrée à l'hôpital, le malade est un peu amaigri, sans lésions pulmonaires. Les lésions cutanées sont constituées par des nodules variant de la largeur d'une pièce de 1 centime à celle d'une pièce de 5 centimes, de coloration rouge bleuâtre, de forme hémisphérique, peu saillantes, de consistance dure et pâteuse, moindre à la périphérie, adhérentes à la peau, mobiles sur les parties sous-jacentes, se décolorant par la pression ; elles occupent le dos des deux mains, les deux jambes et les deux pieds, principalement au niveau des articulations.

A l'examen histologique de deux nodules à des périodes différentes de leur évolution, on trouve dans les couches profondes du derme et dans la partie superficielle de l'hypoderme des foyers d'infiltration cellulaire arrondis ou en forme de stries suivant les faisceaux conjonctifs, avec un capillaire ou une petite veine au centre des foyers arrondis ; les éléments d'infiltration sont en très grande majorité de petites cellules rondes à noyau fortement coloré, avec une mince bande de protoplasma ; il y a quelques cellules plasmatiques et un petit nombre de mastzellen situées surtout vers la périphérie du nodule ; dans les foyers en forme de strie, il y a prédominance des cellules conjonctives fusiformes et en quelques points une abondante néoformation de capillaires pleins de sang ; en aucun point on ne trouve de foyers nécrotiques, ni les graves lésions des tuniques vasculaires décrites par Mantegazza, ni cellules géantes ; pas de bacilles de Koch.

Les lésions n'ont pas présenté de réaction à la tuberculine. Les cultures et les inoculations aux animaux ont échoué.

P., d'après ces données anatomo-pathologiques et expérimentales, ne peut admettre la nature tuberculeuse des lésions, et il croit qu'on décrit sous le nom d'érythème induré deux lésions : l'une qui aboutit à l'ulcération et n'est autre qu'une variété de scrofuloderme et l'autre qui est la variété érythémato-noueuse décrite primitivement par Bazin et qui n'est peut-être qu'une variété chronique d'érythème noueux. G. T.

Érythème induré et tuberculose, par Thomas. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 24 janvier 1903, p. 49.

Jeune fille de 24 ans, ayant présenté dans l'enfance des accidents dits scrofuleux (otorrhée, engorgement ganglionnaire mou suivi de suppura-

tion). En mars, assez brusquement sur la face antérieure des membres inférieurs, apparition de petites tuméfactions sous-cutanées, isolées, de coloration bleuâtre, de consistance résistante, douloureuse spontanément ; quelques jours plus tard, indurations semblables sur les bras ; pas d'engorgements ganglionnaires. Les jours suivants ces tuméfactions ne présentent pas de changement de coloration ; mais elles diminuent de consistance et vers la fin du mois elles ont presque disparu, laissant seulement à leur place un peu d'induration sous-cutanée. Dans la première quinzaine d'avril, violentes douleurs dans la colonne vertébrale et le côté droit du thorax, puis hémoptysies peu abondantes mais répétées, et développement d'une infiltration pleuro-pulmonaire à droite avec bacilles dans les crachats ; ces lésions pulmonaires s'amendent ultérieurement. G. T.

Érythème tuberculeux.

Rhumatisme et érythème tuberculeux, par H. de Brun. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 6 septembre 1902, p. 561.

Deux cas d'érythème survenant par accès quotidiens chez les tuberculeux.

Dans le premier cas, femme de 18 ans, au début de la tuberculose avec manifestations articulaires (rhumatisme tuberculeux de Poncet); poussées érythémateuses coïncidant avec le maximum de la fièvre et dont l'intensité était en rapport avec celle de l'élévation thermique; les accès d'érythème ont disparu à une époque où les arthropathies et la fièvre avaient cessé pour reparaître à leur retour; les taches, variant de la dimension d'une pièce de 50 centimes à celle de la paume de la main, étaient limitées par un bord assez net, et avaient une teinte uniforme; elles étaient isolées ou réunies en grand nombre, surtout abondantes au niveau des grandes articulations; sur les joues, elles formaient une large plaque triangulaire dont le sommet répondait à l'angle interne de l'œil; sur le thorax, de grandes taches multiples, irrégulières, festonnées, en carte de géographie ; sur les bras et les avant-bras, de grandes traînées parallèles à l'axe du membre; sur la face antérieure des cuisses, de larges rubans irréguliers et irrégulièrement parallèles; en outre, lorsqu'on faisait marcher la malade, coloration violette très prononcée sur les pieds, les jambes et la partie inférieure des cuisses.

Dans le deuxième cas, homme de 22 ans, atteint de tuberculose à marche rapide et ayant présenté des accidents méningitiques; après le repas de midi, quatre plaques rouges sur le visage, deux symétriques sur les deux bosses frontales, les deux autres, assez irrégulièrement elliptiques à grand axe étendu de l'angle de la mâchoire à la racine du nez, sur les deux joues; deux ou trois petites taches sur le menton; au cou, en arrière, large plaque occupant tout l'espace qui sépare l'occiput des épaules. G. T.

Érythrodermies.

Essai d'étude sur les érythrodermies exfoliantes généralisées, par Nicolas Ribollet. *Thèse*, Lyon, 1903.

On trouvera dans cette thèse l'observation de quatre cas d'érythrodermies généralisées que l'auteur s'efforce de faire rentrer dans les cadres établis par Brocq et qui, de fait, y sont assez aisés à classer.

La première observation est un cas de dermatite exfoliative aiguë bénigne; même début brusque, éruption généralisée en une nuit, petites taches rouges confluentes; après quatre jours, desquamation en fines lamelles, sécheresse de la peau. Les ongles sont hyperkératosés, quelques-uns présentent une dépression transversale. L'examen du sang montre 12 p. 100 d'éosinophiles. Mais si tous ces symptômes s'accordent bien avec la forme aiguë bénigne, avec l'érythème scarlatiniforme desquamatif tel que Brocq le décrit, l'accord n'existe plus quand on constate que l'affection au lieu d'évoluer en 20 à 40 jours, poursuit son évolution du 4 juin au 27 décembre. Il paraît donc s'agir d'un fait qui n'est plus l'érythème scarlatiniforme pur et qui n'est pas encore la dermatite exfoliatrice chronique : il n'y a d'ailleurs pas d'alopécie, pas de suintement des plis, on trouve en revanche un certain épaississement des plis. Quant à la cause, rien ne permet de la soupçonner.

L'observation 2, intitulée dermatite exfoliatrice généralisée chronique, correspond à la symptomatologie et à l'évolution de cette variété : début par une plaque, extension progressive régulière, quelques poussées, grandes squames imbriquées, alopécie, ectropion, éosinophiles 18 p. 100, 12 p. 100, ongles sains cependant. La biopsie donne : hyperacanthose, parakératose en lames épaisses, disparition des couches normales du stratum de Malpighi, ni stratum granuleux, ni stratum lucidum. Infiltration de cellules rondes abondantes dans les papilles, gros faisceaux conjonctifs dans le chorion. Pas d'étiologie connue. L'affection qui a commencé en janvier 1902 évolue encore en décembre. L'auteur fait remarquer que rien ne permet de préjuger de l'évolution ultérieure.

L'observation 3 est un type d'érythrodermie exfoliante généralisée secondaire consécutive au psoriasis irrité par une application mal réglée d'acide pyrogallique à 5 p. 100. Nous n'y insistons pas; notons 11 p. 100 d'éosinophiles au cours de la poussée.

L'observation 4 sort aussi du cadre des éruptions généralisées rouges essentielles, c'est un fait d'interprétation difficile avec terminaison fatale que R. croit pouvoir classer dans le mycosis fongoïde, bien que l'histologie n'ait pu résoudre le problème en ce sens; il s'agit d'un érythème prurigineux à généralisation lente avec grosses nodosités apparaissant sur la figure, adénopathies cervicales, hépatomégalie et splénomégalie; ces deux derniers symptômes passagers, pas de leucocythémie, 7 p. 100 d'éosinophiles, pas d'alopécie, disparition de l'érythrodermie; mort dans le coma après phénomènes infectieux. L'histologie n'apporte aucun éclaircissement : dans une tumeur frontale on note la prédominance du tissu de granulation sans réticulum adénoïde, des nids d'éléments cellulaires volumineux à grand protoplasma avec un ou deux noyaux. On voit que, malgré l'opinion de R., il n'est pas possible de mettre une étiquette à ce cas, à moins qu'on ne songe à en faire une variété de sarcomatose ou un cas de lymphodermie pernicieuse de Kaposi.

R. fait ensuite une revue symptomatologique des érythrodermies exfoliantes dans laquelle nous ne le suivrons pas. Il admet l'influence du système nerveux dans la pathogénie de ces affections; mais il ne la regarde pas comme suffisante à cause des lésions du sang. Il admet en outre

une prédisposition individuelle spéciale que les intoxications, les actions externes, les infections mettent en jeu. E. Lenglet.

Lupus vulgaire.

La lutte contre le lupus vulgaire, par Niels R. Finsen, in-8 de 13 p., avec 24 planches en noir. Paris, 1903, C. Naud, éditeur.

Cette plaquette est la reproduction du rapport présenté par F. à la conférence du Bureau central international pour la Lutte contre la Tuberculose tenue à Berlin en 1902.

F. y donne la statistique des 804 malades reçus à son Institut jusqu'au 31 décembre 1901. Au 1er octobre 1902, l'état de ces malades était le suivant :

Guéris		412
a) sans récidives après 2 à 6 ans	124	
b) temps d'observation inférieur à 2 ans	288	
Guérison à peu près complète (avec vestiges presque insignifiants de la maladie)		192
Encore en traitement		117
a) Amélioration manifeste ou guérison partielle	91	
b) Amélioration insignifiante ou passagère	26	
Traitement interrompu (cure incomplète)		83
a) parce que les résultats obtenus n'avaient pas été jugés satisfaisants	16	
b) parce que les malades sont morts (31) ou souffraient d'une autre maladie grave (13)	44	
c) pour des raisons étrangères	23	

F. insiste sur le rôle social de sa méthode de traitement qui doit, pense-t-il, arriver à supprimer complètement les formes graves du lupus, et cela sans qu'il en résulte des dépenses exagérées. G. T.

Lymphangiome.

Sur un cas de lymphangiomes végétants avec atrophie du membre atteint, par H. et P. Hallopeau. *VIe Congrès français de médecine, Toulouse*, 1902, *Comptes rendus*, t. II, p. 214.

Jeune homme présentant à la partie inférieure et antérieure de la jambe et sur diverses parties du pied des néoplasies consistant en dilatations, très probablement accompagnées de proliférations, des vaisseaux lymphatiques; ces néoplasies, revêtant par places la forme végétante, présentant une coloration semblable à celle de la peau saine, ou blanc jaunâtre, ou légèrement pigmentée, quelques-unes translucides comme de petites vésicules, la plupart de coloration variant du rose clair au rouge brun ; les néoplasies s'accroissent sous l'influence de poussées lymphangitiques aiguës. Le membre dans son ensemble est moins développé que celui du côté opposé; il y a là, d'après H., un contraste avec l'hypertrophie qu'on observe parfois dans l'hématangionne. G. T.

Neuro-fibromatose.

Neuro-fibromatose généralisée avec énorme tumeur royale du poids de 5 kilogr. 600 et 602 tumeurs satellites beaucoup plus petites, par P. Piollet. *Gazette des hôpitaux*, 4 décembre 1902, p. 1345.

Femme de 38 ans, au facies fruste, avec prognathisme très accusé, éveillant l'idée de l'acromégalie, aux mains et aux pieds très volumineux, aux doigts courts et boudinés. Elle ne sait quand ont débuté les lésions cutanées, et a remarqué seulement depuis un an et demi la grosse tumeur qu'elle porte à la fesse droite, laquelle a augmenté peu à peu et est devenue gênante par son volume. Cette tumeur, qui descend jusqu'au creux poplité, a un pédicule très large, occupant toute la fosse iliaque externe, est mollasse et tremblotante. Il existe sur les différentes parties du corps 602 autres tumeurs, sessiles ou péd iculées, dont 2 dépassent le volume d'une noix (sur l'abdomen et au niveau du coude gauche), 22 autres dépassent celui d'un gros pois et les 577 dernières sont inférieures à ce volume. Pas de tumeurs sur le trajet des nerfs. Pigmentation très irrégulière, formée de taches brunes, en semis ou en plaques atteignant jusqu'à la largeur de la paume de la main. Ablation de la tumeur fessière qui pèse 5 600 grammes, est formée d'un tissu mou, parcouru par des cordons blancs, fibroïdes, irréguliers, et présente la structure du neurofibrome en voie de développement. Mort par septicémie à la suite de l'opération. G. T.

Infantilisme myxœdémateux et maladie de Recklinghausen, par H. Meige et Feindel. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, juillet 1903, p. 232.

Jeune fille de 18 ans, de petite taille, épaisse, lourde, aux traits enfantins, au visage un peu bouffi, au geste rare, présentant le type net de l'infantilisme myxœdémateux ; le corps thyroïde n'est pas perceptible à la palpation ; mémoire faible, lente à comprendre et lente à répondre. En outre, gros nævus d'apparence chéloïdienne sur la partie supérieure de la face externe de la cuisse gauche ; lentigo épargnant la face et plus serré en certaines régions, notamment au cou ; deux ou trois taches café au lait de quelques centimètres carrés au niveau de l'omoplate gauche. Malgré l'absence de fibromes, M. et F. admettent l'existence de la maladie de Recklinghausen et posent, sans le résoudre, le problème pathogénique suivant : la neurofibromatose peut-elle expliquer les insuffisances fonctionnelles qui s'observent chez nombre d'infantiles (glandes thyroïde, pituitaire, surrénales, sexuelles), ou bien la maladie de Recklinghausen n'est-elle qu'un mode de dystrophie du système nerveux et cutané, qui, dans certains cas, vient se surajouter aux autres dystrophies (cutanées, osseuses, vasculaires, glandulaires) si souvent alliées à l'infantilisme et dont la cause commune nous échappe encore ? G. T.

Paludisme (Manifestations cutanées du —).

Manifestations cutanées du paludisme (Le manifestazioni cutanee da malaria), par A. Vaccari. *La Clinica moderna*, 1902, nº 52.

Les manifestations cutanées du paludisme ont été mentionnées par plusieurs observateurs; cependant la plupart des auteurs ont négligé ce symptôme qui, quelquefois, peut revêtir une certaine importance ou conduire le médecin à des méprises dans la diagnose.

Dès 1895, à l'île de la Maddalena (Sardaigne), V. eut occasion de soigner 3 cas d'exanthème cutané coïncidant avec l'accès paludéen et s'évanouissant après l'usage de la quinine. En juillet 1901, à l'hôpital de la Marine de la Spezia, il a pu suivre un cas analogue, dans lequel l'examen du sang démontra les parasites malariques et dans lequel l'urticaire, qui coïncidait avec les accès fébriles, disparut après les injections de quinine.

Les manifestations observées consistaient en pomphi de différentes dimensions (5-6 centimètres), de forme irrégulière, souvent confluents, de couleur uniformément rougeâtre, pâlissant sous la pression, légèrement soulevés, répandus sur toute la surface du corps, mais surtout aux avant-bras et aux jambes, respectant toujours le visage, non prurigineux. En raison de la morphologie de la lésion cutanée (qui ressemble beaucoup plus à celle des taches érythémateuses qu'à l'urticaire) et de l'absence de prurit, V. croit qu'on ne doit pas désigner cette affection sous le nom d' « urticaire paludéenne » que lui donnent les auteurs qui l'ont décrite.

V. pense que cette éruption est d'origine toxique et le résultat de modifications du sang, mais que la question demande de nouvelles études.

Marchiafava, Bignami et Masucci ayant observé des cas graves de paludisme avec exanthèmes morbiliformes et scarlatiniformes desquamatifs, V. est porté à croire qu'à des infections sérieuses correspondent des formes graves de manifestations cutanées. Cela étant donné, si celles-ci n'ont pas une sérieuse valeur diagnostique, elles peuvent néanmoins constituer en quelque façon un élément du pronostic qui aide à juger de la gravité de l'infection. G. T.

Pelade.

Recherches histologiques sur l'action de la chrysarobine dans l'alopécie en aires (Histologische Untersuchung ueber die Wirkung des Chrysarobins bei der Alopecia areata), par Menahem Hodara. *Monatsshefte f. prakt. Dermatologie*, t. XXXVI, p. 561.

Dans 7 cas cautérisés pendant 2 à 8 semaines avec le bâton de chrysarobine à 30 p. 100, on trouva dans le derme une inflammation beaucoup plus vive que dans les préparations qui provenaient de cas non traités. Dans les premiers, il existe une dilatation considérable de tous les vaisseaux et fentes lymphatiques avec épaississement des parois vasculaires, prolifération des cellules périthéliales disposées en nombreuses séries parallèles, foyers considérables d'infiltration de cellules conjonctives proliférées tout autour des parois des vaisseaux et surtout, au milieu du tissu, en amas énorme, de petites cellules rondes de tissu conjonctif, enfin hypertrophie et hyperplasie des cellules de tissu conjonctif du derme. Au voisinage des parois vasculaires se trouvent dans ce tissu de nombreuses mastzellen. On trouve dans quelques vaisseaux ainsi que dans le tissu, çà et là, des leucocytes polynucléaires; mais on ne voit absolument pas d'amas de lymphocytes. Dans l'épiderme, il survient, après une irritation chrysarobinique modérée dans les couches supérieures, un état œdémateux avec exfoliation consécutive de quelques lamelles parakératosiques et fortement pigmentées; dans les couches inférieures de l'épiderme, au contraire, il se produit une prolifération mitosique et amitosique très active des cellules

épineuses contre le derme et tout autour des orifices folliculaires. Il en résulte de nouvelles gaines cellulaires folliculaires dans l'intérieur desquelles il se forme des poils follets jeunes, clairs, à bulbe plein. Cette prolifération de cellules épineuses de l'épiderme et de gaines cellulaires jeunes est aussi souvent provoquée par la cautérisation souvent répétée et faite d'une manière suffisante, de sorte que il survient des gaines cellulaires folliculaires tout à fait nouvelles. Ces gaines cellulaires se développent par l'irritation assez souvent répétée de la chrysarobine, et il se produit à coté de nouvelles glandes sébacées. Enfin, il se forme de nouveaux muscles érecteurs et de nouvelles papilles pilaires dans lesquelles poussent des poils jeunes, vigoureux et bien pigmentés à bulbe creux.

Dans ces préparations d'alopécie en aires traitée par la chrysarobine, il se produit à la face interne des gaines cellulaires de nouvelle formation de nombreuses squames lamelleuses, parakératosiques et pigmentées qui se renouvellent souvent à la suite d'irritation répétée par la chrysarobine et dont sont éliminés rapidement les anciens amas cornés, les cocons et comédons, qui sont très riches en grands foyers de microbacilles. A leur place apparaissent de nouvelles lamelles parakératosiques avec une proportion toujours plus faible de microbacilles.

Mais l'action de la chrysarobine consiste en ce qu'elle accélère non seulement la croissance des follicules jeunes nés spontanément, mais occasionne directement la formation de nouveaux follicules pilaires et de nouveaux poils. Si les cautérisations avec la chrysarobine ne sont pas renouvelées assez souvent, la croissance des nouvelles gaines cellulaires folliculaires peut rester incomplète. Il faut donc continuer le traitement chrysarobinique jusqu'à ce qu'il apparaisse de nouveaux follicules avec papilles pilaires et des poils vigoureux, jeunes, de coloration normale.

Il y avait aussi une inflammation du derme dans les trois préparations d'alopécie en aires non traitée auparavant avec la chrysarobine; mais là, l'inflammation était beaucoup plus faible. Il ne se produit sur les couches supérieures de l'épiderme qu'un léger œdème avec de rares lamelles parakératosiques, non pigmentées. La prolifération mitosique et amitosique des cellules épineuses sur les couches inférieures de l'épiderme est également beaucoup plus faible ; par suite, il se forme ici, beaucoup plus lentement, de nouvelles gaines cellulaires tout autour des orifices folliculaires. Le nombre des mitoses dans les gaines cellulaires jeunes est beaucoup plus faible dans l'alopécie en aires non traitée auparavant avec la chrysarobine; de même la prolifération cellulaire y est moins abondante et se renouvelle beaucoup plus rarement. Normalement la croissance des follicules jeunes et des poils jeunes en l'absence de l'irritation chrysarobinique est beaucoup plus lente.

A. Doyon.

Pellagre.

Étiologie de la pellagre (Tre casi sporadici di pellagra, contributo clinico alla etiologia), par G. Verrotti. *Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1903.

Dans les trois cas rapportés par V., les malades n'avaient fait qu'un usage modéré ou même accidentel du maïs. V. conclut que, si l'alimentation

par le maïs reste la condition étiologique la plus commune de la maladie, celle-ci peut être en rapport avec les autres modes d'alimentation qui sont l'apanage de la misère. La pellagre est une intoxication alimentaire; cette notion permet de comprendre le développement des érythèmes semblables à l'érythème pellagreux et accompagnés de troubles gastro-intestinaux et de dépression neuro-musculaire qui, si une notion pathogénique trop étroitement absolue ne les distinguait pas sous le nom de pseudo-pellagre, seraient considérés comme des formes atténuées ou initiales ou abortives de pellagre G. T.

Pemphigus.

Pemphigus, par Riehl. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 19 novembre 1903.

R. présente un moulage et des dessins d'un cas de pemphigus. Au moment de son entrée à la clinique, le malade avait un pemphigus vulgaire avec bulles disséminées. Dans les poussées ultérieures, il se développa un pemphigus foliacé qui envahit peu à peu toute la peau. Sous l'influence de l'arsenic, l'exsudation diminua, la peau prit une coloration noir brun, et il se produisit une épidermisation irrégulière. De temps en temps, la nouvelle couche cornée était entraînée par l'exsudat sans formation spéciale de bulles, de sorte que l'on observait de l'humidité ou des squames et des croûtes d'aspect sale.

Il survint ensuite en différents points des proliférations papillomatiformes sur des régions différentes et sans démarcation tranchée, elles recouvraient le cou, la nuque, les plis axillaires, etc., leur épiderme était en général très résistant ; il avait l'aspect d'une brosse à frictions, ou celui de l'acanthosis nigricans ; ces proliférations n'étaient précédées d'aucune éruption bulleuse, et n'étaient pas localisées comme dans le pemphigus hypertrophique ou végétant. En certains points, les papillomes disparaissaient spontanément et la peau reprenait son caractère normal.

R. regarde ce pemphigus comme une variété spéciale, distincte du pemphigus végétant; il s'en distingue essentiellement par son évolution, sa localisation et l'apparition diffuse des papillomes.

Mracek a observé un cas de pemphigus semblable au cas de Riehl et qui présentait, principalement au cou et aux plis axillaires, des proliférations rappelant l'acanthosis nigricans; les masses cornées noires se détachaient et la peau apparaissait normale. Plus tard, il se produisit de nouveau de nombreuses bulles.

Nobl a observé une femme de 50 ans, chez laquelle, à la place des bulles de pemphigus guéries, il survint des plaques hypertrophiques comme des cicatrices de brûlure. Dans les éruptions ultérieures, la base des bulles resta plate.

Neumann rappelle que dans le pemphigus il se produit des proliférations sèches, cornées, verruqueuses tout à fait différentes de celles du pemphigus végétant ; cette constatation est très importante pour le pronostic. Tandis que les cas avec prolifération condylomateuse et liséré bulleux circulaire avec participation de la cavité buccale et des organes génitaux

présentent un très fâcheux pronostic, les autres cas avec productions épithéliales sèches ont une meilleure évolution et altèrent peu l'état général.

Affection streptogène chronique de la peau à forme de pemphigus (Ueber chronische streptogene Hautaffection sub forma einer bullösen Dermatitis (eines Pemphigus), par Krzysztalowicz. *Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, t. XXXVI, p. 166.

Malade âgé de 18 ans, atteint de scarlatine à marche aiguë; dès la deuxième semaine, albumine dans l'urine, et dans la troisième semaine il survint sur différentes régions du corps ainsi que dans la cavité buccale, de grosses bulles qui rappelaient celles du pemphigus. Toutefois, l'examen bactériologique fait à plusieurs reprises, à des phases différentes de la maladie, d'après la méthode de Sabouraud, a permis de reconnaître chaque fois des streptocoques dans leurs formes typiques, aussi doit-on ranger cette éruption dans le groupe: impétigo et ecthyma. Outre les streptocoques, on trouva dans les terrains de culture des staphylocoques (staphylocoques doré et blanc).

Dans le cours de la maladie, il y avait des périodes où il ne se formait pas de bulles, mais seulement des érythèmes; ceux-ci disparaissaient aussi.

Mais lorsque le malade ne pansait pas avec soin ses mains sur lesquelles il existait toujours des bulles, il survenait de nouveau des érythèmes, voire même de petites bulles. Si donc on n'avait pas tenu les mains si rigoureusement propres, il serait survenu toujours de nouvelles éruptions et toute la marche de la maladie aurait encore davantage donné l'impression d'un pemphigus chronique. A. Doyon.

Pityriasis versicolore.

Pityriasis versicolore de l'ongle (Il microsporon furfur nelle unghie; pitiriasi versicolore ungueale), par Campana. *Clinica dermosifilopatica della R. Università di Roma*, 1903, p. 13.

C. a observé un cas de pityriasis versicolore de l'ongle datant de plus de 10 ans, chez un malade porteur de lésions de pityriasis des doigts: autour de deux ongles leur portion marginale cutanée présentait une petite bordure linéaire érythémateuse, qui entourait la lunule et se prolongeait d'un côté jusqu'au bord de l'ongle et de là sur la peau sous-jacente au bord de l'ongle: pas d'hypertrophie sous-unguéale; l'ongle présente une coloration blanchâtre uniforme étendue à presque toute sa surface ou occupant seulement des portions de l'ongle, mais sans limite bien précise; la surface de l'ongle est légèrement irrégulière, peu brillante, son tissu est fragile, non épaissi. A l'examen microscopique, parasite unicellulaire disposé en chaînettes, alternant avec de petits amas en grappe; ce sont ces petits amas qui prédominent. G. T.

Psoriasis.

Psoriasis atypique dans l'intoxication arsenicale chronique (Psoriasi atipica in individuo affetto da intossicazione cronica arsenicale), par Artom. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1903, fasc. 1, p. 89.

Homme de 36 ans, atteint depuis 12 ans de lésions cutanées pour lesquelles il a pris presque constamment depuis le début, de la liqueur de

Fowler à doses croissantes de 1 à 25 gouttes, puis décroissantes de 25 à 1 goutte; le médicament a cessé d'agir favorablement depuis quelque temps. Les lésions cutanées se traduisent par : 1° au début des papules planes de la largeur d'une lentille, recouvertes de squames blanchâtres devenant amiantacées par le grattage et donnant lieu par le grattage à une pellicule puis à des hémorrhagies capillaires; 2° de grosses taches squameuses, ovalaires ou circulaires dont quelques-unes dépassent la largeur d'une pièce de 10 centimes; 3° des efflorescences saillantes à forme conoïde, ostréiformes, de coloration gris brunâtre; 4° un stade de résolution dans lequel on voit autour des taches un cercle d'efflorescences recouvertes de squames et donnant l'impression de lésions circinées. Aux régions palmaire et plantaire, épaisse couche cornée hypertrophiée de coloration brun foncé, à surface inégale et comme formée de petites têtes de clous cassés sous l'épiderme; hyperhidrose palmaire. Dans l'intervalle des éléments, très nombreuses macules hyperchromiques lentiformes. Dans les séjours ultérieurs du malade à l'hôpital, la pigmentation était plus apparente par suite de la réduction de nombre des efflorescences cutanées; en outre, de nombreux éléments sur le tronc devinrent papuleux et lichénoïdes. G. T.

Le psoriasis chez les enfants (Psoriasis infantium), par P. Benassi. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1903, fasc. 1, p. 99.

Sur 120 psoriasiques de la clinique de Majocchi chez lesquels B. a pu établir d'une façon précise l'époque du début de la dermatose, 3 fois elle avait débuté avant la cinquième année, 11 fois entre la cinquième et la dixième année, 8 fois entre la dixième et la quinzième, 11 fois entre la quinzième et la vingtième, 33 fois entre la vingtième et la trentième, fois entre la trentième et la quarantième, 19 fois entre la quarantième et la cinquantième, 12 fois après la cinquantième. Sur les 14 cas où elle s'est développée avant la dixième année, elle a débuté une fois à 4 mois, une fois à 1 an, une fois à 2 ans, deux fois à 5 ans, quatre fois à 6 ans, une fois à 7 ans, quatre fois à 8 ans. La rareté du psoriasis chez les enfants est surtout la conséquence des conditions anatomiques et physiologiques spéciales de leur peau qui a une grande disposition à faire des dermatoses humides, et aussi, accessoirement, du peu de contact qu'ils ont avec le monde extérieur et de la difficulté qu'ils ont à recevoir les excitations multiples et variées provenant de l'extérieur.

Le psoriasis des enfants présente très souvent des variétés atypiques, sous le rapport du siège topographique, de la forme, des complications et surtout de la transformation humide.

Le psoriasis infantile a généralement une gravité moindre que celui des adultes, en raison de la moindre extension des lésions dans le plus grand nombre de cas, en raison de la moindre intensité du processus, laquelle se traduit par la production moins accusée de squames qui sont plus minces et moins adhérentes, et en raison de la moindre durée de chaque poussée, lorsqu'elle est traitée, et de l'intervalle plus long que chez l'adulte entre deux poussées consécutives.

L'étude du psoriasis chez l'enfant est plus intéressante que chez l'adulte parce qu'elle peut apporter une utile contribution à la pathogénie, le champ

d'étude étant plus libre. B. attache une importance aux causes accidentelles, dépendant pour la majeure partie des agents extérieurs et de la profession; chez l'enfant on peut, en outre, déterminer plus facilement l'influence que peut avoir l'hérédité sur le début et le développement du psoriasis, hérédité qui consiste vraisemblablement non pas dans la transmission en nature des germes de la dermatose, mais dans celle de la prédisposition à cette dernière. G. T.

Purpura.

Les purpuras, par Török. *XIVe Congrès international de médecine*, Madrid, 1903.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de reconnaître dans la classe des purpuras purs d'autres entités cliniques distinctes que le scorbut et l'hémophilie. Les autres formes de purpuras doivent être rangées dans le groupe des purpuras hémorrhagiques; les cas contenus dans ce groupe ne présentent d'autres différences que des différences cliniques et n'offrent pas de caractères anatomo-pathologiques spéciaux; on arrive ainsi à distinguer seulement des formes de purpura à décours rapide ou lent, grave ou bénin.

La pathogénie des hémorrhagies cutanées est identique dans tous les cas de purpura hémorrhagique: elles relèvent des causes agissant directement sur les vaisseaux et sont produites par agents amenés par le courant sanguin. Les hémorrhagies scorbutiques ont la même pathogénie.

L'étiologie du purpura hémorrhagique est multiple et relève de plusieurs causes d'ordre infectieux et probablement aussi d'ordre autotoxique. Le scorbut semble relever également d'une ou plusieurs causes infectieuses intervenant au milieu de certaines conditions prédisposantes, affaiblissement par une nourriture mauvaise, mal appropriée, ou par des maladies graves. G. T.

Des purpuras, par J. de Azua. *XIVe Congrès international de médecine*, Madrid, 1903.

On doit appeler purpuras les maladies primitives du sang ou des tissus qui le régénèrent, accompagnées de la production d'hémorrhagies.

Les maladies qui réunissent ces conditions sont : le scorbut — la maladie de Verlhof — les purpuras de type toxi-infectieux hématique, avec ou sans lésions des organes hématopoiétiques.

Les purpuras du type de Verlhof sont ceux qui présentent les altérations hématiques les plus typiques sans arriver à être spécifiques. Ils ont très probablement leur origine dans la moelle osseuse.

Les purpuras compris dans le troisième groupe n'ont pas de caractères étiologiques, cliniques ni anatomo-pathologiques positifs, et ils passeront très probablement dans le groupe des purpuras secondaires.

A. propose, pour désigner tous les syndromes purpuraux deutéropathiques, la dénomination de « purpuration ». G. T.

Bactériologie du purpura hémorrhagique (Ricerche batteriologiche in tre casi di porpora emorragica), par P. Fiorentini. *La Clinica medica italiana*, octobre 1902, p. 619.

Dans trois cas de purpura hémorrhagique, l'un consécutif à une fièvre

typhoïde, avec myocardite et néphrite typhiques, le deuxième avec pseudo-rhumatisme articulaire, le troisième avec fièvre et phénomènes infectieux, F. a trouvé, dans le sang extrait au moyen d'une seringue des veines du pli du coude et au niveau des taches purpuriques, le staphyloccocus aureus albus.

Il attribue le développement du purpura à l'action des microbes ou de leurs toxines sur les centres nerveux ou sur les terminaisons cutanées des vaso-dilatateurs. G. T.

Purpura hémorrhagique grave, par Ladevèze. *Lyon médical*, 1903, p. 641.

Un cas terminé par la mort avec début insidieux au milieu d'une santé parfaite. Apparition et augmentation progressive sans rémission, d'hémorrhagies oculaires nasales, gingivales, salivaires et pulmonaires, génito-urinaires, rectales et sous-cutanées ; affaiblissement progressif. Pas d'autres signes que ceux dus à une anémie profonde. Mort le vingt-sixième jour. Inefficacité de tous les hémostatiques. Carle.

Rhinosclérome.

Histologie pathologique, étiologie et pathogénie du rhinosclérome (Tre nuovi casi di rinoscleroma, contributo alla istologia patologica, etiologia e patogenesi dell'affezione, ricerche sperimentali), par M. Oro. *Gazetta internazionale di medicina pratica*, 1902, n° 19.

O. rapporte 3 cas de rhinosclérome observés à Naples, chez des femmes.

Il a tenté de cultiver le parasite du rhinosclérome en employant des milieux favorables au développement des blastomycètes et a obtenu des résultats négatifs.

Les inoculations expérimentales dans le péritoine et sous la peau du cobaye ont également échoué.

Il conclut de ses recherches, qu'on ne peut nier l'analogie d'aspect des globes hyalins du rhinosclérome et des blastomycètes, mais que la nature blastomycétique de ces globes ne peut être niée; il semble prouvé qu'ils résultent de la dégénérescence hyaline des cellules plasmatiques. G. T.

Sarcome cutané.

Essai d'inoculation expérimentale du sarcome cutané (Tentativi d'inoculazione sperimentale del sarcoma cutaneo, tipo Kaposi, con speciale siguardo alla etiologia dei tumori), par A. Reale. Naples, 1902.

R. a inoculé avec les précautions aseptiques nécessaires, sous la peau du dos d'un gros lapin, un nodule de sarcome cutané (type Kaposi) du volume d'un petit pois, débarrassé le mieux possible de son revêtement épidermique; l'animal fut tenu en observation; le nodule resta d'abord arrondi, puis s'aplatit; dans le courant de la troisième année, il entra dans une phase évolutive beaucoup plus marquée et atteignit progressivement le volume d'une grosse châtaigne ; la tumeur, de consistance dure et élastique, se déployait facilement sur les tissus sous-jacents; elle fut enlevée; sa coupe, de coloration brun grisâtre, légèrement ardoisé, avait

des zones plus claires, irrégulières, limitées par des stries plus ou moins larges, de coloration brun noirâtre.

A l'examen microscopique, le nodule présentait les caractères du sarcome endothélial, et particulièrement de la variété qui paraît provenir de l'endothélium lymphatique (lymphoangiosarcome). Les cultures pratiquées avec le tissu de la tumeur écrasé et réduit en pulpe n'ont donné lieu au développement d'aucun microorganisme. G. T.

Tuberculose cutanée.

Deux cas de tuberculose cutanée verruqueuse, par M. Perrin et R. Gœppert. *Archives de médecine des enfants,* septembre 1902, p. 549.

Ces deux observations sont intéressantes, en raison de leur développement chez des enfants à un âge où la tuberculose verruqueuse est rare.

I. — Fille de dix ans, née de parents bien portants ; tuberculose verruqueuse du talon droit consécutive à une écorchure provoquée par le soulier, qui resta saignante pendant quelques mois; état général très bon.

II. — Fille de trois ans, née de parents bien portants; tuberculose verruqueuse de la face palmaire du poignet, d'origine inconnue; état général bon.

Dans les deux cas, l'inoculation au cobaye produisit des lésions de tuberculose généralisée. G. T.

Tuberculose cutanée inoculée par un peigne (Tubercolosi cutanea inoculata da un pettine), par S. Giovannini. *Gazetta medica italiana,* 1902, n° 34.

G. rappelle la série déjà longue d'instruments et d'objets qui peuvent servir de support au bacille tuberculeux et produire des inoculations cutanées de ce bacille. Il en ajoute un nouveau, le peigne d'acier des métiers à tisser. Le malade qui fait le sujet de son observation est un homme de 43 ans, tisserand, atteint de tuberculose verruqueuse de la main au niveau de trois plaies qu'il s'était faites simultanément avec un peigne à tisser : cet homme travaillait au même métier que deux garçons qui avaient l'habitude de mouiller le fil à tisser avec leur salive, et il est possible que l'un d'eux ait été atteint de tuberculose pulmonaire. G. T.

Les notions nouvelles sur les tuberculoses de la peau et les angiodermites tuberculeuses. Leurs conséquences au point de vue de la pathologie générale de la tuberculose, par Leredde. *VI*e *Congrès français de médecine,* Toulouse, avril 1902, *Comptes rendus,* t. II, p. 149.

L. montre l'intérêt que présentent les lésions cutanées récemment rapportées à la tuberculose, au point de vue de la pathologie générale de celle-ci.

Le lichen scrofulosorum montre, ce qu'on ne connaît en aucun organe, une lésion tuberculeuse, renfermant des bacilles et des cellules géantes et guérissant spontanément, sans processus de sclérose.

D'autres formes de lésions tuberculeuses de la peau, comme le lupus érythémateux, n'ont pas la structure histologique généralement considérée comme propre à la tuberculose; on n'y trouve pas, à moins de faire des

examens extrêmement nombreux, de cellules géantes; on n'y rencontre pas de bacilles et leur inoculation au cobaye reste négative; la tuberculine ne produit pas de réaction, et cependant ce sont des tuberculoses, comme le démontre la coexistence fréquente de lésions tuberculeuses ganglionnaires et d'autres lésions tuberculeuses. Ces tuberculoses constituent les tuberculides de Darier, auxquelles L. donne le nom d'angiodermites tuberculeuses pour indiquer l'importance des lésions vasculaires. Ce groupe renferme l'érythème induré et l'angiokératome.

Contre la nature tuberculeuse de cette dernière affection ou du moins de certaines de ces formes, on a invoqué son caractère familial : L. rappelle les statistiques de Leloir montrant la grande fréquence des coïncidences du lupus vulgaire chez plusieurs membres d'une même famille et rapporte des faits semblables pour le lupus érythémateux; il conclut de ces données que les lésions tuberculeuses de la peau sont très souvent des affections familiales, offrant ce caractère en raison de la transmission héréditaire des conditions du terrain cutané. G. T.

Urticaire (Dermatose semblable à l'—).

Dermatose semblable à de l'urticaire (Ueber eine urticaria artige Hauterkrankung), par K. Hartmann. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXIV, p. 381.

H. a rapporté 7 cas de cette affection qui est caractérisée par du prurit et des efflorescences papuleuses. Le tableau clinique ne consiste, abstraction faite des excoriations et des pigmentations, qu'en des papules saillantes arrondies, plus ou moins hémisphériques et, en général, de consistance dure, de dimensions variables, de couleur rougeâtre ou rouge pâle. La surface de ces efflorescences est lisse, parfois brillante; cependant bon nombre d'entre elles ont au centre une croûtelle qui peut présenter aussi des traces de sang ou une légère squame centrale. Ces papules peuvent être disséminées sur tout le corps, mais la paume des mains, la plante des pieds et le cuir chevelu restent indemnes; le visage paraît être aussi le plus souvent épargné.

Le prurit n'est, dans la plupart des cas, pas généralisé, il commence très souvent sur les membres supérieurs ou inférieurs et gagne ensuite peu à peu les autres régions du corps. Les efflorescences apparaissent subitement sous formes de petites papules, elles sont très prurigineuses ; elles croissent ensuite lentement, jusqu'à complet développement et persistent plus ou moins longtemps, jusqu'à quatre semaines et plus ; finalement elles se résolvent sans laisser de trace, tout en laissant des pigmentations arrondies sur de petites cicatrices superficielles. Pendant que ces premières papules disparaissent, il en survient de nouvelles sur d'autres parties. En outre, le grattage occasionné par le prurit produit des excoriations de toute nature qui, de leur côté, guérissent en laissant des pigmentations, de sorte que la peau prend un aspect bigarré; souvent aussi il survient des furoncles. La marche de la maladie est essentiellement chronique, toutefois il y a de fréquentes rémissions.

La thérapeutique est sans action sur la marche de l'affection, elle se réduit en général à l'emploi des antiprurigineux.

L'examen histologique montre que l'on a, dans ces cas, affaire à des lésions inflammatoires chroniques de la peau : infiltrats cellulaires dans le derme, autour des vaisseaux, des éléments glandulaires et dans les papilles avec altérations consécutives de l'épithélium. Les infiltrats empêchent en outre le développement des fibres élastiques et amènent en partie leur disparition.

Quant à l'étiologie, H. croit qu'il s'agit d'un prurit chronique avec efflorescences dures, papuleuses ou verruqueuses secondaires, peut-être occasionnées par une irritation mécanique. A. Doyon.

Xanthome.

Contribution à l'étude du xanthome généralisé, particulièrement du xanthome en tumeurs (Ueber generalisierte Xanthome, besonders das Xanthome « en tumeur », par Richter. *Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, t. XXXVI, p. 57 et 126.

R. a observé deux cas de xanthome. Le premier concerne une petite fille. La maladie a débuté à l'âge de 3 mois par plusieurs efflorescences dures, de l'étendue d'une pièce de 50 centimes à celle de un franc sur le front et le cuir chevelu. Dans le cours des mois suivants, des tumeurs analogues se développèrent sur le tronc et les membres.

Dans le second cas, il s'agit d'un homme de 45 ans, qui depuis plusieurs années présente à la face interne de la cuisse gauche, sur les deux coudes et au-dessus du coude gauche, de petites tumeurs dures, demi-sphériques; d'autres tumeurs, de même nature, sont disséminées sur le siège et la partie postérieure et supérieure de la cuisse.

Comme traitement, R. recommande l'ablation des tumenrs et ensuite l'application d'un pansement humide avec l'ichtyol dilué. Quelques tumeurs furent enlevées avec le Paquelin, pour d'autres on employa le micro-cautère d'Unna.

R. a ensuite étudié un cas de xanthome tubéreux glycosurique; il est d'avis que les constatations histologiques correspondent complètement aux données cliniques qui montrent que, à aucun moment du développement du xanthome, on n'a affaire à une inflammation, il n'est pas douloureux au toucher et ne donne pas la sensation de la chaleur, comme un furoncle. Quand dans les xanthélasmas diabétiques, surtout dans les formes conglomérées du coude, il est question de douleur, elle se rapporte à des conditions qui n'ont aucun rapport avec une inflammation. Ces tubérosités xanthomateuses ne sont jamais douloureuses spontanément, mais seulement à la pression. A. Doyon.

Zona.

Zona dans un cas de lèpre tuberculeuse (Un caso di lepra tubercolare, herpes zoster in un lebbroso), par G. Fabio. *Gazetta medica italiana*, 1902, n° 16.

Jeune homme de 17 ans, né à Montevideo de parents italiens; lèpre tuberculeuse généralisée ayant débuté il y a deux ans et demi par des lésions des avant-bras précédées d'accès de fièvre; lésions ulcéreuses de la muqueuse nasale. Au début du séjour à l'hôpital, on constate au sommet du

poumon gauche des signes de congestion qui disparaissent au bout de quelques jours. Un mois plus tard, léger accès de fièvre avec douleurs vives dans le côté droit du thorax, et, au bout de deux jours, éruption de zona typique correspondant aux 8e et 9e côtes, qui évolue normalement.

A l'examen des nodules cutanés, on trouve des bacilles de Hansen ; il en est de même dans les crachats, où ils proviennent peut-être des lésions nasales. Le liquide des vésicules de zona renferme également des bacilles lépreux, en grand nombre, soit libres, soit contenus dans des éléments cellulaires ; ces bacilles ne s'observent que dans les vésicules à contenu limpide; ils font défaut dans les vésicules à contenu purulent, dans lesquelles on trouve par contre une quantité notable de staphylocoques.

F. rapproche ce cas de zona dans le cours de la lèpre des observations nombreuses dans lesquelles le zona était survenu au cours de maladies infectieuses très diverses. G. T.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Chancres extra-génitaux.

Chancres extra-génitaux ; chancre de la narine (Sifilome extragenitale, un caso di sifiloma iniziale della narice), par C. Vignolo-Lutati. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1903, fasc. 2, p. 151.

V.-L. rapporte la statistique des chancres extra-génitaux observés en 5 ans à la clinique de Majocchi : sur 794 hommes syphilitiques, il y a eu 21 chancres extra-génitaux (2 à la lèvre supérieure, 9 à la lèvre inférieure, 4 au menton, 1 à la narine, 1 à l'avant-bras, 2 au pubis, 1 à l'anus) et sur 509 femmes syphilitiques, 31 (10 sur le mamelon, 2 sur l'aréole mammaire, 2 sur le sein, 8 à la lèvre supérieure, 1 à la commissure labiale, 4 à la langue, 2 à la joue, 1 au menton).

Le fait le plus intéressant est celui d'un jeune homme de 18 ans, porteur à la narine gauche d'un chancre implanté sur le promontoire des vibrisses et s'étendant jusque sur la muqueuse pituitaire ; ce chancre correspondait à la forme néoplasique de Fournier. G. T.

Syphilides.

Syphilide nodulaire (erythema nodosum syphiliticum) et phlébite syphilitique (Ueber nodöse Syphilide [Erythema nodosum syphiliticum] und syphilitische Phlebitis), par M. Marcuse. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LXIII, p. 3.

On sait que Mauriac a décrit, comme forme spéciale des hyperplasies syphilitiques du tissu conjonctif qui surviennent dans la période précoce, une variété d'érythème noueux.

M. a observé trois cas de ce genre à la clinique dermatologique de Berne. Dans ces trois cas il existait incontestablement des symptômes de syphilis secondaire, il y avait en outre des lésions qui rappelaient à un degré plus ou moins marqué celles de l'érythème noueux idiopathique.

D'après les faits consignés dans la science et d'après des observations personnelles, M. déduit les conclusions suivantes :

Dans des cas rares de syphilis, qui à un autre point de vue sont souvent relativement graves, on voit, sur des régions du corps prises comme sièges de prédilection de l'érythème noueux idiopathique, survenir des efflorescences semblables à celles de l'érythème noueux. On doit les regarder habituellement comme une forme d'exanthème spécifique et les désigner, d'après les auteurs français, sous le nom de syphilide nodulaire.

Les syphilides nodulaires apparaissent d'ordinaire dans la première année après l'infection, on les observe souvent en même temps que d'autres manifestations secondaires de la peau et elles prennent une marche différente ; tantôt elles se résorbent sans laisser de traces, tantôt elles se ramollissent et s'ulcèrent. Elles réagissent sous l'influence d'un trai-

tement spécifique. Cependant on n'a pas encore démontré d'une manière suffisante l'action du mercure et de l'iode sur cette forme morbide.

D'après des données cliniques ainsi que les recherches anatomopathologiques (cas de Philippson et cas de l'auteur) le point de départ de ces foyers est très vraisemblablement dans les veines sous-cutanées.

Il y a de grandes analogies cliniques et anatomiques entre cette forme et certaines tuberculides nodulaires; les recherches de Philippson permettent de considérer comme probable qu'elles ont leur origine dans les veines.

D'après la clinique (origine tantôt aiguë, tantôt chronique, tantôt résolution, tantôt ramollissement, différents résultats thérapeutiques) il est vraisemblable qu'il faut ranger cette maladie parfois plutôt dans la syphilis secondaire, d'autres fois dans les formes tertiaires, il s'agit donc de formes intermédiaires.

Dans le cas de M. la nature gommeuse de la maladie ne laisse aucun doute au point de vue histologique. A. Doyon.

Syphilides tardives, par Weidenfeld. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 14 janvier 1903.

W. présente un homme qui, il y a 7 ans, entra à la clinique pour une récidive de syphilide; actuellement il a une récidive de syphilide d'un caractère spécial. Sur le thorax et l'abdomen, ainsi que sur le dos et sur le sacrum, il existe des efflorescences à grosses papules, aplaties, dures, rouge brun, disposées en larges cercles et arcs ; dans leur voisinage on ne trouve nulle part des cicatrices comme reliquats de lésions guéries.

Neumann dit que ces formes sont toujours des formes tardives. La nécrobiose ne dépend pas de la période de la maladie, mais bien plutôt des conditions de nutrition du malade et de la localisation spéciale de l'infiltrat. Ainsi on en voit sur certaines régions, à la plante des pieds, à l'éminence thénar, surtout au cuir chevelu et à la face, souvent aussi chez des sujets d'ailleurs sains, parce que, dans ces cas, l'espace entre les cheveux est très faible et par conséquent l'épithélium se détache rapidement et qu'il survient de la nécrobiose. Chez les sujets mal nourris, les alcooliques ou les malades, déprimés par la tuberculose ou la malaria, presque toutes les efflorescences sont souvent atteintes de nécrobiose.

Finger pense que la démarcation est peu tranchée entre les formes cutanées de la période secondaire et celles de la période tertiaire. Outre la roséole du début, il en est une plus étendue qui souvent apparaît au bout de 2 à 3 ans, on l'observe même 6, 8, 10 ans après l'infection.

Ehrmann rappelle que la guérison de ces tubercules cutanés a lieu souvent sans cicatrices, sans ulcération cliniquement appréciable. Une papule de ce genre est formée par un granulome avec de nombreuses cellules géantes. A sa place, il se produit ensuite un tissu conjonctif jeune qui se rétracte et se transforme en tissu cicatriciel. Certains condylomes larges persistent longtemps ; ici aussi sous le corps papillaire proliféré beaucoup de cellules géantes sont résorbées et à leur place il reste un tissu cicatriciel — papules organisées de Lang.

Nobl croit que dans ces cas il s'agit, non de cicatrices, mais bien d'une hypertrophie du tissu conjonctif et de l'épithelium.

Weidenfeld dit que, même dans la période secondaire, des cicatrices surviennent, sans exulcération antérieure appréciable ; après la guérison du lichen syphilitique, il reste souvent des cicatrices ponctiformes pigmentées. A. Doyon.

Syphilis tardive, par Ehrmann. *Wiener dermatologische Gesellschaft,* 17 novembre 1902.

E. présente quelques cas de syphilis tardive : un homme qui, cinq ans auparavant, avait contracté un chancre infectant, peu de temps après acné syphilitique grave et syphilide à petites papules, en groupes.

Malgré des cures continues de frictions, il survint peu après des gommes aux jambes et des infiltrats gommeux au cou, partant du cartilage thyroïde qui, en dépit du traitement spécifique, amenèrent une suppuration centrale. Seules les injections de sublimé déterminèrent la régression des symptômes. Il ne resta qu'une infiltration légère du cartilage thyroïde, une perforation du voile du palais et du palais.

C'est certainement un cas dans lequel par les frictions il ne pénétrait pas une suffisante quantité de mercure dans l'organisme, ce résultat ne fut atteint que par la résorption sous-cutanée.

E. admet que dans les frictions, le mercure n'est absorbé que par inhalation.

E. présente ensuite une femme de 30 ans, atteinte de lésions syphilitiques graves. Des frictions répétées n'amenèrent aucun résultat. On peut remarquer à ce propos que chez les sujets atteints de kératose sus-folliculaire et dont les follicules sont recouverts de masses cornées, les résultats de la cure de frictions sont faibles. La diminution de la résorption dans ces cas démontre que la plus grande partie de la résorption se fait par les follicules, comme Neumann le premier l'a démontré.

Mracek rappelle qu'on a depuis des années colligé les cas dans lesquels les frictions sont employées sans succès; ce sont toujours des malades dont la peau présente une couche cornée épaisse, un pannicule adipeux abondant ou encore des lésions atrophiques. Si la résorption se faisait surtout par inhalation, les résultats devraient être plus satisfaisants, surtout chez ces malades.

Matzenauer rappelle que, lorsqu'un malade atteint de roséole fait lui-même des frictions l'éruption disparaît sur le thorax et dans tous les points où le malade s'est frictionné plus rapidement que sur le dos où il lui est impossible de faire des frictions; dans cette région la roséole persiste le plus longtemps.

Ce fait vient à l'appui de la théorie de la résorption locale, c'est-à-dire que l'action des frictions ne se produit pas uniquement par inhalation, mais aussi par résorption locale.

Ehrmann trouve l'observation de Mracek intéressante en ce que chez les malades à pannicule adipeux abondant, chez la femme notamment, l'appareil folliculaire est aussi beaucoup moins développé.

Neumann dit qu'on peut démontrer anatomiquement que les frictions agissent par la peau. Si après avoir rasé les poils d'un animal on frictionne avec du mercure et si on excise un fragment de peau, après quelques jours on peut constater dans les follicules la présence du mercure sous forme de

fines gouttelettes. Au bout de quelques semaines, on ne trouve plus le mercure dans ces follicules. Si on admettait par conséquent encore, en 1859 et 1860, que le mercure traverse mécaniquement la peau, l'hypoderme, les muscles et même la plèvre, des recherches ultérieures sur la vessie de poisson ont montré que le mercure frictionné ne la pénètre pas. Cliniquement, il faut ajouter que dans la peau sénile où les follicules se rétractent avec le derme, le mercure ne pénètre pas facilement, et par conséquent il y a lieu d'employer de grandes quantités de pommade. Il faut aussi tenir compte des états pathologiques dans lesquels les follicules sont obstrués, comme dans le lichen pilaire et l'ichthyose; mais l'emploi sous-cutané a une grande importance.

Riehl regarde comme non fondée la théorie que dans la cure de frictions le mercure soit exclusivement ou pour la plus grande partie absorbé par les poumons.

On a de tout temps constaté que l'emplâtre gris amène très rapidement la régression des papules et des gommes, le mercure guérit localement les infiltrats syphilitiques, tandis que les mêmes lésions situées tout à fait dans le voisinage ne sont pas modifiées.

Malgré de nombreuses recherches histologiques on ne sait pas encore le rôle que jouent les follicules pilaires dans l'absorption du mercure. Il faut admettre que l'épiderme normal permet aussi l'absorption, car dans les follicules l'épiderme présente une structure tout à fait semblable; toutefois dans les follicules le mercure reste plus longtemps en contact avec les éléments épidermiques. Chez les sujets atteints de lichen pilaire, la résorption du mercure est très peu marquée, ce qui tient non seulement à l'obstruction de nombreux follicules pilaires par des masses cornées, mais surtout à la nature ichthyosique de toute la peau, d'où une résorption moins facile.

Weidenfeld, à l'appui de l'opinion de Riehl que dans les parties interfolliculaires l'absorption a lieu, rappelle les expériences qu'il a faites avec l'adrénaline. Dans les premières minutes il se produisait tout autour des follicules des plaques anémiques, blanc pâle, très circonscrites; mais plus tard il se formait entre les follicules des taches semblables qui confluaient et provoquaient des plaques anémiques plus larges. A. Doyon.

Syphilis des artères.

Endartérite syphilitique (Contributo allo studio dell' endoarterite sifilitica), par A. Cipollina. *La Clinica medica italiana*, octobre 1902, p. 581.

Homme de 36 ans, ayant eu un chancre infectant 4 ans auparavant; il y a 3 ans, ptosis de la paupière supérieure droite ayant guéri complètement; depuis la même époque, crises de céphalée violentes; 3 mois avant la mort, hémiparésie et aphasie qui disparurent au bout de quelques jours; 15 jours avant la mort, subitement, aphasie ataxique incomplète avec paraphasie et agraphie motrice ataxique, sans trouble sensitif ou moteur; au bout de quelques jours, agitation très vive, puis contractions toniques et cloniques localisées plus spécialement au membre supérieur droit.

A l'autopsie, artérite oblitérante des deux sylviennes dont les ramifications

sont opaques, grisâtres, rigides et noueuses, avec fort rétrécissement de leur calibre et oblitération complète d'un rameau important de la sylvienne gauche. A l'examen microscopique, la tunique interne présente un développement énorme, dû à la néoformation d'un tissu conjonctif plus lâche en certains points, plus compact en d'autres ; l'endothélium est presque complètement détruit, la tunique interne est limitée à la périphérie par la tunique élastique, flexueuse, décolorée, réfringente ; la tunique moyenne est formée de faisceaux musculaires plutôt réduits de volume, la tunique adventice est légèrement infiltrée. Sur les coupes colorées à l'orcéine acide, on peut constater que la tunique élastique s'est divisée en deux ou plusieurs couches, par suite de l'infiltration du tissu de néoformation entre les lamelles constituant la tunique élastique, ce qui a fait admettre par Heubner qu'il se produit une nouvelle tunique élastique. G. T.

Syphilis des ganglions lymphatiques.

Gomme ganglionnaire (Drüsengumma), par Ehrmann. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 30 avril 1902.

E. présente un homme auquel Lang a enlevé les ganglions inguinaux du côté gauche pour un bubon compliqué d'ulcérations profondes et étendues, ensuite greffe de Thiersch. Actuellement il existe dans la région inguinale et dans la moitié supérieure de la cuisse une cicatrice irrégulière bleuâtre, en partie pigmentée et rayonnée et dont le bord inférieur est formé par une syphilide tubéro-serpigineuse. Ces gommes ganglionnaires seraient, d'après E., identiques aux gommes qui naissent à la place d'une affection primaire ancienne ou d'un vaisseau lymphatique antérieurement induré provenant des reliquats d'une infiltration ganglionnaire antérieure. Il a constaté que dans ces cas les espaces lymphatiques sont remplis de leucocytes comme les vaisseaux atteints de lésions spécifiques.

Nobl dit que ce malade a eu il y a deux ans un chancre vénérien typique du prépuce et un bubon suppuré du côté droit sans symptômes syphilitiques.

Mracek dit qu'il n'est pas rare de voir des ganglions prendre le caractère gommeux chez les anciens syphilitiques. Ces grosses tumeurs gommeuses surviennent aussi dans la région cervicale vers la troisième et la quatrième année de la maladie.

Finger remarque que ces gommes des ganglions présentent dans leur rapport avec la marche du processus sur la peau une grande ressemblance avec les lymphomes tuberculeux qui, après avoir traversé la peau, s'y développent en forme de lupus.

Neumann rappelle que les ganglions comme les autres tissus peuvent être aussi atteints de lésions gommeuses. Le plus souvent ce sont des bubons serpigineux et des ulcères vénériens qui persistent longtemps ; il est difficile parfois de les différencier des carcinomes ; fréquemment ce sont des infections mixtes sur un fond tuberculeux. A. Doyon.

Lésion syphilitique tardive des ganglions lymphatiques, par Finger. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 14 janvier 1903.

F. présente un homme de 34 ans, atteint d'une affection syphilitique tardive des ganglions lymphatiques à un degré où on l'observe rarement.

D'abord on trouve dans la région sous-inguinale gauche un amas de nodosités de la grosseur du poing, assez dures, en partie déjà ramollies, la peau sus-jacente est infiltrée, en partie aussi ramollie et transformée en ulcérations nettement circonscrites. Il existe des ganglions analogues non encore suppurés dans la région sous-inguinale droite ; une nodosité volumineuse, ramollie au centre, s'étend du ganglion cubital droit jusqu'au milieu du bras. Le ganglion cubital gauche forme une tumeur dure, adhérente à la peau, de la grosseur d'une orange. Dans les deux angles maxillaires il existe à droite une tumeur en voie de rétraction, à gauche une tumeur dure.

Les deux testicules sont infiltrés ; du côté droit surtout l'épidydime est transformé en une tumeur à petites bosselures, dure, presque de la grosseur du poing, tandis que du côté gauche on ne peut pas séparer le testicule de l'épididyme, ils paraissent former une seule tumeur. Sur le dos il existe en un point une nodosité de rupia de la dimension d'une pièce de cinquante centimes. Sur le front, nodosité du volume d'une noix, ramollie au centre, dont la périphérie est constituée par un bourrelet dur. En outre, ulcérations de la région cervicale, ulcères gommeux des deux cordes vocales, enrouement prononcé.

La durée de toute l'infection et de l'affection ganglionnaire est frappante et date de près de dix-huit mois. Presque tous les ganglions lymphatiques perceptibles sont malades. On ignore sous quelle influence s'est développée la malignité dans le cours de cette affection ce malade n'est pas alcoolique, il n'a ni tuberculose ni malaria ; on ne peut trouver comme cause qu'un traitement relativement de peu d'importance.

Neumann rappelle que ces lésions gommeuses des vaisseaux et des ganglions lymphatiques avec tuméfaction, rougeur et ulcérations ne se manifestent en général que par des points isolés, souvent avec lésions concomitantes des organes internes ; par exemple dans les ganglions bronchiques avec ulcération dans l'œsophage comme dans les carcinomes indurés.

Quant à la lésion de l'épididyme, elle est rare dans la syphilis récente. Les gommes aussi surviennent rarement dans l'épididyme, plus souvent dans le testicule.

A. Doyon.

Syphilis du système nerveux.

Syphilis secondaire, myélite aiguë à forme ascendante, par Traversier. *Dauphiné médical*, mars 1903, p. 31.

Homme ayant eu huit mois auparavant un chancre de la verge. Le 28 octobre, embarras gastrique et ictère peu foncé ; le 2 novembre, incontinence des matières fécales et rétention d'urine ; le 4, fourmillements et crampes dans les membres inférieurs ; le 5, parésie de ces membres qui augmente les jours suivants et s'accompagne dès le 6 d'anesthésie à tous les modes depuis la racine des cuisses jusqu'au milieu de la jambe ; le 7, état spasmodique très net des membres supérieurs et tremblement des paupières ; le 8, l'anesthésie remonte jusqu'au mamelon, les réflexes des membres supérieurs sont abolis ; le 9, inégalité pupillaire ; les jours suivants, accentuation des troubles moteurs aux membres supérieurs ; le 12, début d'une eschare sacrée ; le 15, douleurs cervicales ; puis cachexie croissante

malgré le traitement mercuriel; le 1er décembre, obnubilation marquée, un peu de subdélire; le 2, accentuation du subdélire, tachycardie avec rythme fœtal, parésie très accusée de la langue; le 3, coma, respiration précipitée, diaphragme immobile; le 6, mort par les phénomènes bulbaires.

A l'autopsie, cerveau très congestionné, liquide louche à la base, rien aux méninges, liquide purulent avec quelques grumeaux jaune verdâtre dans le quatrième ventricule et au niveau du pédoncule cérébelleux (peut-être infection secondaire par l'eschare); moelle cervicale légèrement ramollie; le reste de la moelle n'a pas été examiné. G. T.

Des rémissions thérapeutiques de la paralysie générale, par Devay. *Lyon médical*, 15 et 23 février 1903, p. 229 et 281.

Sur 23 cas de paralysie générale, D. a trouvé 18 fois la syphilis d'une façon certaine. Elle était probable dans 3 cas, incertaine dans deux. Le traitement intensif par les injections de calomel et l'iodure à haute dose a été appliqué. Dix fois on a obtenu la rémission complète, sinon définitive, des symptômes physiques et mentaux; cinq fois l'intelligence est redevenue lucide avec persistance de quelques signes physiques, les signes pupillaires persistant les derniers. Huit fois l'intelligence reste affaiblie avec atténuation très nette, jusqu'à disparition complète des signes somatiques. Les cas les meilleurs sont ceux où le traitement est institué dans les trois mois qui suivent les débuts de l'affection. Il doit être continué après la guérison. L'auteur conclut à la nature syphilitique et non para-syphilitique de l'affection. Carle.

De l'abolition du réflexe pupillaire dans la syphilis avec myosis permanent, par Polguère. *Société de neurologie de Paris*, 7 mai 1903. *Revue neurologique*, 30 mai 1903, p. 524.

P. a observé en ville 12 cas de myosis avec abolition du réflexe ayant persisté pendant 6 à 14 ans; 10 de ces malades avaient eu la syphilis diagnostiquée et soignée dès le début; chez les 2 autres, elle a été reconnue par les commémoratifs et des éruptions tardives; 2 de ces malades sont morts de paralysie générale; 5 sont tabétiques; les 5 autres, dont 2 sont suivis depuis 14 ans et 1 depuis 12 ans, n'ont jamais présenté d'autres troubles objectifs du système nerveux; chez les 7 premiers, pendant tout le cours de leur maladie, le myosis a persisté au milieu d'autres symptômes variables. G. T.

Syphilis du sein.

Syphilis tardive du sein, par Heller. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, janvier 1903.

H. présente une femme de 64 ans, contaminée 30 ans auparavant par son mari. Depuis 3 ans elle est atteinte de gommes de la peau, des os, etc. Malgré un traitement énergique on ne parvint à se rendre maître des symptômes que pendant quelques mois. Au début de 1902 il survint dans le sein gauche une tumeur de la grosseur d'une noix avec prolongements durs. L'état général s'aggravant, on pensa à un squirrhe. L'iodure de sodium amena en deux mois une résorption complète. En mai il se développa dans le même sein une nouvelle tumeur molle qui atteignit peu à peu la gros-

seur d'une tête d'enfant. Une incision faite en septembre donna issue à un quart de litre d'un liquide gommeux. La gomme s'était produite dans le grand pectoral. La guérison eut lieu sans complications. Il faut rapporter à des erreurs de diagnostic les succès de quelques charlatans dans des soi-disant cancers du sein.

Rosenthal pense qu'il faut rattacher à une syphilis antérieure les prétendus cancers du sein qui ont guéri par l'iodure de potassium.

Il a observé, il y a 2 ans, une jeune fille chez laquelle il avait constaté un an auparavant une syphilis et une blennorrhagie. Dans l'intervalle il ne l'avait pas revue, lorsqu'il y a un an elle se présenta de nouveau à lui, avec une affection du sein. On avait porté le diagnostic de mastite, un autre médecin pensa qu'il s'agissait d'un squirrhe du sein. R. constata que le sein avait le volume de deux poings; au toucher on sentait 6 à 8 nodosités dures, circonscrites, situées les unes dans le tissu de la glande, les autres étaient rétro-mammaires. Deux nodosités étaient ramollies et fluctuantes. La tumeur était très sensible à la pression et le diagnostic de squirrhe vraisemblable en raison de l'engorgement des ganglions du creux axillaire droit. R. diagnostiqua une mastite syphilitique, et sous l'influence du traitement spécifique la régression fut complète.

Lesser insiste sur ce que dans la syphilis tertiaire les ganglions lymphatiques ne sont pas habituellement tuméfiés, mais le cas de Rosenthal montre qu'on doit être très prudent dans l'appréciation de ce symptôme. En outre L. fait remarquer que dans la syphilis tertiaire des organes internes ceux qui existent des deux côtés sont souvent atteints symétriquement.

A côté des cas de mastite syphilitique tardive signalés par Heller, il faut indiquer aussi la parotidite syphilitique tardive qui survient également dans les deux parotides.

Richter a observé chez un jeune homme de 22 ans, atteint de syphilis, une mastite gommeuse. L'affection fut très longue à guérir et ne céda qu'à des frictions énergiques avec le vasogène iodé. La maladie consistait en petites nodosités de la grosseur d'un pois à celle d'une noix. A. Doyon.

Deutéropathies syphilitiques.

Aperçu sur la classification, la pathogénie et le traitement des deutéropathies syphilitiques, par H. Hallopeau. *XIVe Congrès international de médecine*, Madrid, 1903, et *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, 1903.

H. désigne sous le nom de deutéropathies syphilitiques les altérations secondaires que produisent, par des mécanismes très différents, les syphilomes et qui n'ont de spécifique que leur origine; ce sont les altérations qui ont été désignées sous le nom de parasyphilides, dénomination que H. déclare défectueuse.

Ces altérations peuvent consister en troubles actifs de la vascularisation entraînant ultérieurement des troubles de la nutrition : anémies et achromies péripapuleuses avec hyperémies et hyperchromies périphériques produisant la syphilide pigmentaire; hyperémie produisant des œdèmes invétérés; — en lésions des phanères et de l'épiderme : chute des ongles,

alopécie, leucoplasie buccale, pseudo-psoriasis palmaire consécutifs aux lésions dermiques de la langue et de la paume des mains; — en chéloïdes consécutives aux cicatrices d'ulcérations; — en modifications de la configuration des régions par rétraction cicatricielle : ectropion, oblitération des conduits lacrymaux, rétrécissement du méat urinaire; — en inflammations suppuratives consécutives à la production de séquestres; — en dilatation des vaisseaux par suite de la diminution de résistance des parois : anévrysmes volumineux et probablement aussi anévrysmes miliaires; — en suppurations fétides et intarissables dans les syphilomes des cavités en communication avec l'air ambiant; — en compressions nerveuses produisant des troubles de la sensibilité et de la motilité et diverses dystrophies. Le tabes et la paralysie générale surviennent consécutivement au développement de syphilomes dans l'intimité du myéloencéphale ou dans ses racines centripètes; ce développement se fait le plus souvent par poussées successives.

Le traitement spécifique est sans action sur les deutéropathies syphilitiques; il faut leur opposer les moyens directs que l'on peut mettre en œuvre contre eux.

Dans le tabes, le traitement spécifique peut agir sur les néoplasies génératrices primitives ou secondaires; il doit être intensif et longtemps prolongé, de préférence sous forme de frictions mercurielles et d'iodure de potassium à hautes doses; dans la paralysie générale, le traitement mercuriel doit seul être mis en usage.

Les stigmates héréditaires sont éminemment réfractaires à la médication spécifique. G. T.

Syphilis héréditaire.

De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette maladie, par A.-B. Marfan. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mai 1903.

M. a pu se convaincre que, contrairement à l'opinion généralement admise qui regarde la splénomégalie comme due à des causes si diverses qu'elle n'a qu'une faible valeur séméiologique, la syphilis en est de beaucoup la cause la plus fréquente.

Chez le nouveau-né, la palpation est le seul mode d'exploration donnant des résultats rapides et sûrs, la rate suffisamment augmentée de volume débordant nettement les fausses côtes et étant perçue à la palpation sous la forme d'un gâteau lisse à bords réguliers et plus ou moins épais; les rates légèrement hypertrophiées ne débordent que de 2 ou 3 travers de doigt; les rates très grosses occupent la plus grande partie du flanc gauche; quand l'augmentation de volume n'est pas très considérable, il faut, avant de lui attribuer la saillie au-dessous des fausses côtes, s'assurer que la rate n'est pas abaissée.

L'hypertrophie de la rate s'accompagne d'anémie légère ou grave parfois très prononcée et revêtant le type de l'anémie pseudo-leucémique.

Sur 376 enfants âgés de moins de 2 ans, M. a trouvé : 59 cas de rachitisme seul (sans splénomégalie ni syphilis); 23 cas de syphilis (16 fois cer-

taine, 7 fois très probable); sans splénomégalie et sans rachitisme; 8 cas de rachitisme et de syphilis (3 fois certaines, 5 fois très probable) associés; 40 cas de splénomégalie se répartissant ainsi :

A. — *Grosse rate sans le syndrome de l'anémie pseudo-leucémique.*

Avec syphilis certaine	11
— très probable	8
Avec rachitisme	4
Avec rachitisme et syphilis certaine	6
— très probable	4
Avec tuberculose seule	1
Sans cause connue	2

B. — *Grosse rate avec le syndrome de l'anémie pseudo-leucémique.*

Avec rachitisme	2
Avec rachitisme et syphilis certaine	1
— — très probable	1

M. conclut de ces recherches que la constatation d'une hypertrophie de la rate chez un nourrisson a une très grande valeur pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis; elle doit toujours la faire rechercher; la coexistence de la splénomégalie et du rachitisme ne permet pas d'exclure la syphilis; il en est de même quand la splénomégalie s'accompagne du syndrome de l'anémie pseudo-leucémique. G. T.

Syphilis pulmonaire, intestinale et cardiaque chez un enfant de deux ans, par A. Bayet. *Bulletin de la Société belge de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901-1902, n° 1, p. 38.

B. rapporte brièvement l'histoire d'un enfant de deux ans, atteint de syphilis avec lésions ulcéreuses. La mort survint brusquement à la suite d'un vomissement de sang au cours d'une broncho-pneumonie apyrétique. L'autopsie démontra que l'enfant avait succombé à une hémorragie provoquée par l'érosion d'un vaisseau dans une caverne pulmonaire résultant de la fonte destructive d'un nodule gommeux. L'enfant avalait le sang au fur et à mesure de son arrivée dans le pharynx, et c'est ce qui explique que les hémorragies avaient les caractères d'une hématémèse.

Les poumons sont sclérosés, la lumière des artères et des bronches rétrécie. Tout le parenchyme est parsemé de néoplasies blanchâtres d'aspect fibro-lardacé, de consistance dure, sans caséification. A l'angle postéro-supérieur du lobe inférieur on voit la petite cavernule remplie de sang qui fut cause de l'hémorragie terminale.

Le foie est légèrement ficelé et présente quelques infiltrations gommeuses rares.

L'intestin grêle présente à un mètre de la valvule iléo-cæcale quelques ulcérations arrondies dont les bords sont saillants, indurés, blanchâtres.

Le cœur présente des opacifications sur les lames de la valvule mitrale et des valvules pulmonaire et tricuspide. L'examen microscopique démontra la nature syphilitique des lésions pulmonaires.

Il fut impossible de découvrir l'existence d'antécédents syphilitiques chez les parents. L. Dékeyser.

Altération hépatique grave chez un hérédo-syphilitique, par Bartenstein. *Revue d'hygiène et de médecine infantiles*, 1903, fasc. 3, p. 275.

Enfant de 4 mois et demi, né à terme, ayant depuis 15 jours une éruption syphilitique et du coryza, mais ne présentant aucun trouble hépatique; amélioration des lésions cutanées sous l'influence du traitement spécifique; mort en quelques heures, vraisemblablement par broncho-pneumonie.

A l'autopsie, on trouve des lésions très considérables du foie, beaucoup plus intenses que celles que l'on observe habituellement chez les hérédo-syphilitiques : le foie déborde les côtes de deux travers de doigt, sa surface est légèrement bosselée par des dépressions irrégulières; les parties plus ou moins saillantes sont de consistance dure et de couleur rouge brun, le tissu hépatique environnant de couleur rouge jaunâtre, la capsule hépatique est par places épaissie et blanchâtre; sur la coupe, les parties colorées en rouge brun qu'on voit à la surface partent du hile du foie et il ne reste plus que de petites places irrégulières où le tissu du foie ait sa coloration jaunâtre.

A l'examen microscopique, le foie n'a gardé nulle part sa texture normale lobulaire; en quelques points seulement on trouve encore des cellules ayant leur disposition trabéculaire; les cellules sont séparées par un tissu conjonctif plus ou moins riche en noyaux; il y a des hémorrhagies diffuses surtout dans les points où le tissu hépatique est le moins détruit; la majeure partie des cellules est en dégénérescence graisseuse intense; en beaucoup d'endroits, elles sont entièrement séparées par le tissu conjonctif embryonnaire proliférant; les cellules, légèrement augmentées de volume, renferment deux ou plusieurs noyaux et présentent une pigmentation jaunâtre et légèrement granuleuse; le tissu hépatique est pauvre en vaisseaux sanguins. G. T.

Cas rare de dystrophie alvéolo-dentaire hérédo-syphilitique (Di un rara distrofia alveolo-dentaria da sifilide ereditaria), par M. Oro. *Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1902.

Garçon de 14 ans, sans antécédents héréditaires précis; on sait seulement que sa mère a fait deux fausses couches avant sa naissance et qu'un frère qui le précède immédiatement est mort de cachexie, quelques mois après la naissance. Développement du squelette plutôt incomplet. Atrophie de la partie antérieure et latérale du bord alvéolaire supérieur; absence des incisives, des canines et des prémolaires à la mâchoire supérieure; à la mâchoire inférieure, les canines et les prémolaires manquent seules, les incisives sont irrégulières, courtes, à bords découpés; les molaires postérieures sont normales. Testicule gauche atrophié, dur, indolent à la palpation, testicule droit presque double de la normale, irrégulier, dur et élastique, indolent. G. T.

Monstrueuse déformation du tibia droit en fourreau de sabre chez un tabétique; hérédo-syphilis et tabes, par Sabrazès. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mars 1903, p. 118.

Homme de 40 ans, présentant depuis 2 ans des symptômes de la série tabétique : crises gastriques, abolition du réflexe pupillaire à la lumière et à la convergence à gauche, paralysie complète de l'accommodation et du sphincter de l'iris à droite, paralysie incomplète du droit supérieur et du

droit interne du même côté, abolition des réflexes rotuliens. Le malade n'a pas eu la syphilis, mais il porte des stigmates indélébiles de syphilis héréditaire, malformations dentaires que S. déclare, d'une façon trop absolue à notre avis, être caractéristiques (chevauchement des dents, canines et incisives mal venues, inégales, avec des érosions en cupule de la couronne, des stries et des encoches en coup d'ongle de leur face antérieure) et déformation du tibia droit en fourreau de sabre (aplatissement latéral et convexité antérieure extraordinairement accusée, crête mousse à sa partie antérieure; à l'examen radioscopique, l'os est très opaque, très développé dans le sens antéro-postérieur, son inflexion correspondante est relativement moins accusée que son développement d'arrière en avant. La naissance du malade a été précédée par deux grossesses terminées avant terme avec mort du fœtus et par la mise au monde d'un enfant chétif, atteint de kératites chroniques et d'accidents paralytiques.

Cette observation est intéressante par ce fait, que le tabes ne s'y est révélé qu'à l'âge moyen de la vie, comme manifestation tardive de l'hérédo-syphilis. G. T.

Un cas de syphilis héréditaire tardive à forme cérébro-spinale, par Richon. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mars 1903, p. 84.

Garçon de 11 ans, né de parents inconnus, ne présentant ni signes ni stigmates visibles d'hérédo-syphilis ; lésion fistulaire du pariétal gauche consécutive à un coup de pied, bientôt accompagnée d'épilepsie jacksonienne dans tout le côté droit ; intervention chirurgicale montrant l'existence d'un pertuis osseux donnant accès, après trépanation, dans une grande cavité intracérébrale contenant un liquide clair ; persistance des convulsions épileptiformes, accompagnées d'hémiplégie avec contracture de déchéance intellectuelle progressive, de surdité, d'amaurose ; cachexie lente, infection tuberculeuse ; mort 3 ans et demi après le début clinique de la maladie.

A l'autopsie, orifice ovalaire de 7 centimètres de long sur le pariétal gauche ; l'hémisphère cérébral gauche est représenté, au niveau de la partie herniée à travers l'orifice, par une lame fibreuse épaisse d'un demi-centimètre, le ventricule latéral est très dilaté dans toutes ses parties; cet hémisphère présente une anomalie constituée par une encoche profonde pénétrant entre les lobes pariétal et occipital et allant en s'amincissant, vers la scissure du Sylvius dont elle n'est séparée que par un pont de substance de deux centimètres environ; à l'origine de la scissure de Sylvius, quelques petites plaques méningées blanchâtres, dures, ainsi que sur la face inférieure de l'hémisphère ; enduit grisâtre, d'apparence crémeuse, couvrant toute la base, remontant légèrement sur la face interne des lobes frontaux, recouvrant partiellement le lobe temporal, tantôt constitué par un simple louchissement des méninges, tantôt en placards épais, lenticulaires, de dimensions variables; ces placards sont plus cohérents, surélevés et durs, à la face inférieure du cervelet, qu'ils recouvrent presque complètement, pénétrant dans la substance nerveuse à quelques millimètres, moins accentués sur la face antérieure de la protubérence et du bulbe ; en plein cervelet, surtout à droite, large cavité à parois anfractueuses et recouvertes d'un enduit crémeux. Autour de la moelle, liquide

laiteux, toute la moelle est engrainée par un tissu blanchâtre, d'aspect fibreux, lamellaire, sans foyer hémorrhagique, ni ramollissement, formant une gangue l'enserrant complètement et particulièrement épaisse sur les faces latérale et postérieure.

A l'examen microscopique, lésions très accusées des artères cérébrales, au voisinage des plaques blanches; lésions scléreuses très accusées et à disposition irrégulière. G. T.

Traitement de la syphilis.

Recherches préliminaires sur l'action du mercure sur le sang des syphilitiques, par A. Bayet. *Bulletin de la Société belge de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901-1902, n° 1, p. 43.

Les recherches entreprises sous la direction de B. et dans son service, par le Dr Nœver, ont pour but de déterminer quelle est l'action du mercure sur le sang des individus atteints de syphilis. D'après les recherches de Justus qui s'occupa tout particulièrement de la question, il résulte que l'administration du mercure à un individu porteur de lésions syphilitiques a pour premier effet de faire tomber brusquement la quantité d'hémoglobine contenue dans le sang ; puis l'administration du mercure continuant, à relever le taux de l'hémoglobine à un taux supérieur à celui qu'elle atteignait avant le traitement.

Cette chute initiale avec relèvement subséquent ne s'observerait que chez les individus atteints de manifestations syphilitiques florides et ferait défaut chez les malades en syphilis latente et chez ceux qui ne sont pas syphilitiques.

Cependant, tous les auteurs qui se sont occupés de la question ne partagent pas complètement les idées de Justus, et certains dénient même toute valeur à la réaction de l'hémoglobine dans la syphilis.

B. a fait instituer de nouvelles expériences de contrôle. Il s'est servi de l'hémoglobinomètre de Fleischl.

Il résulte de ces recherches, faites sur un certain nombre de syphilitiques à diverses périodes de l'évolution de l'affection et sur des individus non atteints de syphilis, que les conclusions de Justus se vérifient pour la plupart.

B. a observé que pendant la période secondaire, la réaction s'observe chez les individus non traités ayant des lésions en évolution progressive. Chez les syphilitiques porteurs de lésions en régression ou chez les syphilitiques latents, la réaction ne se produit pas.

Dans la syphilis tertiaire, contrairement aux observations de Justus, B. n'a pas vu la réaction se produire.

Peut-être trouvera-t-on dans ces recherches sur l'hématologie de la syphilis, non seulement un moyen de diagnostic, mais encore des indications précises sur l'évolution que subit l'affection sous l'influence du traitement. L. Dekeyser.

Influence des injections intraveineuses de sublimé sur le sang (Ricerche sperimentali sull' influenza delle iniezioni endovenose di sublimato sul sangue), par F. Mariani et E. Laureati. *La Clinica medica italiana*, avril 1903, p. 283.

M. et L. ont recherché quelle est la dose minima mortelle de sublimé,

injecté dans des veines, par kilogramme de lapin, comment se comportent les globules blancs en présence du sublimé injecté à dose croissante, mais inférieure à la dose mortelle et comment se comportent les globules rouges sous le rapport de leur nombre et de leur forme en présence des mêmes injections.

De 5 expériences, ils tirent cette conclusion que la dose mortelle est de 15 milligrammes par kilogramme de lapin.

De 18 injections faites sur 5 lapins, ils concluent que l'empoisonnement lent par le sublimé détermine une leucocytose qui, vraisemblablement, produit des substances immunisantes contre les toxines et contre les bactéries, laquelle expliquerait les résultats cliniques et thérapeutiques produits dans quelques maladies infectieuses par les injections intraveineuses; cet empoisonnement lent tend à détruire les globules rouges, qui deviennent mûriformes, mais ce résultat est produit par des doses toxiques qui n'ont rien à faire avec les doses thérapeutiques (celles-ci sont au moins 25 fois moins élevées que celles employées dans les expériences de M. et L.) usitées chez l'homme. G. T.

Considérations sur le traitement local des maladies infectieuses et plus particulièrement de la syphilis, par H. Hallopeau. *XIVe Congrès international de médecine*, Madrid, 1903, et *Bulletin général de thérapeutique*, 1903.

H. s'élève contre l'absence du traitement local des syphilides, auxquelles la plupart des auteurs n'opposent qu'un traitement général. Il pense que toute syphilide doit être attaquée par le traitement local, ce traitement local devant être spécifique, et les antiseptiques locaux autres que le mercure ne devant être employés que très accessoirement et exceptionnellement, à titre d'adjuvants. Parmi les modes d'application, il faut mentionner les bains généraux au sublimé dans les syphilides disséminées et non ulcérées, les fumigatioos de calomel dans les syphilides invétérées des cavités faciales, la pommade à l'oxyde jaune et l'application permanente de compresses imprégnées d'une solution de sublimé au 5000e dans la plupart des syphilides ulcéreuses, le nitrate acide avec cocaïnisation contre toutes les néoplasies ulcéreuses rebelles d'une étendue restreinte. Les combinaisons organiques de mercure ont l'avantage de ne pas être irritantes, mais ne peuvent servir au traitement local parce que le mercure n'y est pas en liberté. Besnier, R. Crocker, Bouchard ont montré l'action utile des injections hypodermiques d'iodure de potassium sur les gommes.

Le chancre induré étant un foyer d'infection plus puissant que les néoplasies secondaires doit être enlevé ou cautérisé avec un agent spécifique chaque fois qu'il est accessible.

Les frictions doivent être pratiquées de préférence sur les néoplasies spécifiques ou dans leur voisinage immédiat; elles peuvent agir sur les muqueuses par les vapeurs qu'elles dégagent.

Les injections profondes peuvent être employées localement, en particulier au voisinage des gommes et des syphilomes osseux. G. T.

Sur le traitement local de la syphilis et spécialement sur la valeur thérapeutique du mercure comme agent antisyphilitique local, par H. Köbner. *Bulletin général de thérapeutique*, 23 septembre 1903, p. 404.

Dans cet article, écrit en réponse au travail ci-dessus analysé de Hallopeau, K. rappelle que, dès 1864, dans ses *Klinische und experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie und Syphilidologie*, et plus tard, en 1884, il a insisté sur la valeur thérapeutique du mercure comme agent antisyphilitique local, et sur l'importance du traitement topique des lésions syphilitiques, trop négligé par la plupart des médecins. En 1864, K. disait que ce traitement local est suffisant à lui seul contre certaines récidives, en particulier contre les plaques syphilitiques récidivantes des muqueuses. En 1868, il montrait que les injections sous-cutanées de sublimé ont une action particulièrement intense sur les lésions situées au voisinage du lieu de l'injection. Il a montré aussi que les frictions font disparaître plus rapidement les lésions cutanées et les adénopathies au voisinage desquelles elles sont pratiquées, et que ces frictions sont le meilleur moyen d'amener la disparition des adénopathies persistantes. G. T.

Syphilis et assurances sur la vie.

La syphilis et les assurances sur la vie (Syphilis and life insurance), par Graham Brown, *Scottish medical and surgical Journal*, janvier 1903, p. 11.

Un syphilitique ne peut plus être assuré au taux ordinaire. Dans les meilleures conditions, c'est-à-dire chez un individu bien portant, lorsque l'infection remonte à au moins 4 ans et que la maladie a été bien traitée, on peut accepter le risque avec une légère surcharge, de 5 ans par exemple chez un homme de 30 ans. L'existence des lésions tertiaires doit faire refuser le risque au moins pour une assurance de vie entière.

Un ulcère vénérien, s'il est prouvé qu'il n'est pas syphilitique, n'affecte pas sensiblement la longévité. Dans le cas de syphilis il serait bon de joindre au certificat du médecin de la compagnie d'assurance un formulaire spécial rempli par le médecin qui a traité la syphilis. W. D.

Fréquence et origine de la syphilis.

Fréquence, dissémination et origine de la syphilis dans l'agglomération bruxelloise, par Bayet. *Bulletin de la Société belge de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902, n° 2, p. 54.

Statistiques basées sur le service dirigé par B. à l'hôpital Saint-Pierre. En 1901, il y fut traité 543 syphilitiques, parmi lesquels 288 infectés au cours de l'année 1901, 169 hommes et 119 femmes. Les diagrammes montrent que la syphilis est la plus fréquente vers l'âge de 21 à 22 ans. L'âge moyen auquel l'homme contracte la syphilis est de 27,5 ans, l'âge moyen pour la femme est de 25,5 ans. En supposant que les syphilitiques aient une survie probable de 25 ans, les 288 syphilitiques de 1901 représenteront 7.200 individus ayant ou ayant eu la syphilis dans l'agglomération bruxelloise. Si l'on y ajoute les syphilis ignorées — très nombreuses — ce chiffre monte à 9.000, chiffre ne se rapportant qu'à une seule consultation, à une

seule classe de malades. Si l'on y ajoute les syphilis traitées dans les consultations de laryngologie, d'ophtalmologie, dans les policliniques et dans la clientèle bourgeoise, on arrive facilement au chiffre minimum de 30.000, soit 5 p. 100 de la population.

L'enquête sur les sources de la syphilis a donné les résultats suivants :

34 p. 100	l'avaient contractée	chez des	prostituées.
12 p. 100	—	—	— serveuses.
11 p. 100	—	—	— servantes.
10 p. 100	—	—	par leurs maîtresses.
23 p. 100	—	—	chez des ouvrières.
10 p. 100	—	—	par leurs épouses.

Il est à noter que parmi les ouvrières, un très grand nombre se livrent à la prostitution clandestine. Et c'est celle-ci qui donne le chiffre le plus fort.

15 prostituées officielles seulement ont été internées à l'hôpital Saint-Pierre en 1901, et beaucoup d'entre elles n'avaient aucun accident transmissible ; en revanche, les salles d'hommes sont encombrées ! Et cependant la surveillance est bien faite. Ce fait vient encore une fois à l'appui de l'importance de la prostitution clandestine dans la transmission et la dissémination de la syphilis.

L. DEKEYSER.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Chancre simple.

Bactériologie du chancre simple (Contributo alla batteriologia dell' ulcera venerea), par A. LUXARDO. *Rivista veneta di scienze mediche*, 15 février 1903.

L. a pu cultiver le produit de sécrétion du chancre simple sur agar glycériné et sur agar additionné de sérum de lapin. Sur ces milieux, il a vu se développer un bacille court, mesurant de 1,5 à 2,5 μ de long sur 0,6 à 1 μ de large, à extrémités arrondies; vers le milieu de sa longueur, ce bacille présente souvent un espace clair ovoïde qui lui donne l'aspect d'une navette; il se colore assez facilement par les couleurs basiques d'aniline, il se cultive sur la gélatine, sur l'agar, sur l'agar glycériné, sur le sérum sanguin liquide. Sur la gélatine, son développement est lent, mais se fait bien; au bout de 48 heures, il forme de petits disques arrondis, transparents, blanchâtres, tendant à s'élargir, il ne liquéfie pas la gélatine. Sur agar, les colonies sont à peine saillantes, transparentes, à contours non découpés; sur l'agar glycériné, il donne en 36 heures des petites colonies rondes, régulières, à peine apparentes, brillantes, de coloration blanchâtre, opalescentes, ne faisant pas de saillie à la surface du milieu de culture; au bout de 48 heures, elles atteignent leur plus grand développement et mesurent 1 millimètre à $1^{mm},5$ de diamètre; sur le sérum sanguin solidifié, le développement est également régulier et les cultures ressemblent à celles qu'on obtient sur l'agar glycériné.

Le bouillon et le sérum sanguin liquide sont troublés, sans pellicule superficielle. Les cultures du bacille ont reproduit sur le lapin et sur l'homme des lésions cutanées pustuleuses renfermant le même bacille et guérissant rapidement; la virulence du bacille dans les lésions de rétro-inoculation s'affaiblit rapidement; l'inoculation intraveineuse et intra-péritonéale produit des troubles peu accusés.

L. reconnaît que ce bacille présente de nombreuses analogies avec le bacille de Ducrey; mais il en diffère par trois caractères importants : la difficulté de le réinoculer en série, l'absence de coloration par le Gram, la courte longueur des chaînettes que L. n'a jamais vues formées de plus de 3 éléments chacune. G. T.

Inoculation du chancre simple au lapin (Riproduzione sperimentale dell' ulcera venerea nel coniglio), par A. LUXARDO. *Rivista veneta di scienze mediche*, 15 janvier 1903.

L. a fait à des lapins des inoculations de pus contenant le streptobacille du chancre simple, provenant soit de chancres simples, soit d'adénites chancreuses. Dans huit expériences (inoculation sur les oreilles par scarifications multiples), il a obtenu au bout de deux jours des ulcérations elliptiques, superficielles, légèrement suppurantes, dont le pus renfermait une grande quantité de staphylocoques, pas de streptobacilles, et

guérissant rapidement. Dans trois autres expériences semblables, le résultat a été complètement négatif.

Dans une autre série d'expériences, il a écrasé pendant une ou deux minutes, au moyen d'une forte pince, les tissus (oreille) sur lesquels il a pratiqué ensuite la scarification. Il a vu alors, chez un premier lapin, apparaître au bout de quarante-huit heures deux pustules ovoïdes, anfractueuses, d'aspect lardacé, auxquelles ont succédé le lendemain des chancres typiques dont la sécrétion renfermait le bacille de Ducrey. Avec le produit de ces chancres, des inoculations furent faites par simple scarification chez plusieurs lapins et produisirent des résultats positifs. L. a ainsi obtenu le transport sur un troisième animal en série et la réinoculation chez ce dernier.

L. conclut que le chancre simple est bien réellement inoculable au lapin, et par conséquent, transmissible aux animaux. G. T.

Bubon chancrelleux.

Ancien trajet ulcéreux consécutif à un bubon chancrelleux. (Vecchio seno ulceroso da bubbone venereo), par E. Respighi. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1903, fasc. 2, p. 145.

Homme de 23 ans, ayant contracté le 15 novembre 1900 une uréthrite aiguë qui guérit en quelques jours ; le 28 décembre 1900, quatre chancres simples de la face interne du prépuce qui guérirent en une vingtaine de jours ; peu après, apparition d'une tuméfaction de l'aine gauche, qui fut incisée et existait encore au bout d'un an sous la forme d'une ulcération à trajets fistuleux profonds. L'examen microscopique des détritus de l'ulcération ne permit pas de reconnaître de bacilles de Ducrey, ni d'autres agents bactériens ; mais l'inoculation au porteur révéla l'existence du bacille de Ducrey, qui put être obtenu par culture et les cultures furent inoculées avec succès. On voit donc que, dans les anciens trajets fistuleux, on peut encore constater la présence du bacille de Ducrey à condition de le rechercher par tous les moyens dont on dispose actuellement. G. T.

Lésion de la verge.

Maladie spéciale du prépuce et de la partie antérieure du pénis (Eigenartige Erkrankung des Praputiums und vorderen Penisanheiles), par Neumann. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 28 mai 1902.

N. présente un jeune homme de 25 ans, atteint d'une tumeur spéciale du prépuce et de la partie antérieure du pénis. Le prépuce est très tuméfié et rouge ; le gland et la partie antérieure du corps caverneux sont le siège d'une infiltration dure.

De chaque côté du frein il existe une tuméfaction fluctuante de la grosseur d'une noisette. Par le sac préputial il s'écoule un pus épais. Cette maladie existerait depuis 28 semaines ; pendant ce laps de temps la tuméfaction disparaissait pour revenir ensuite de nouveau.

Finger pense qu'il ne s'agit ici ni de syphilis, ni de processus néoplasique. La tuméfaction correspond à la glande de Tyson du côté droit et on a vraisemblablement affaire à une tysonite blennorrhagique qui s'est ouverte contre le sillon coronaire et à l'extérieur. Cette hypothèse explique aussi la chronicité du processus.

Zeissl est d'avis qu'on ne saurait rejeter complètement l'hypothèse d'une syphilis, en raison de la présence de ganglions inguinaux indolents et du cordon lymphatique dorsal très épaissi. On ne pourra faire un diagnostic plus précis qu'après la dilatation du sac préputial.

Neumann pense qu'il y a certainement un abcès de la glande de Tyson, il ne saurait être question de syphilis. L'infiltration du corps caverneux est bizarre.

Finger dit que, sous le nom de tysonite, il faut entendre deux désignations différentes. Si on fait une coupe transversale du gland, on trouve deux cryptes qui à travers le sillon arrivent jusque vers le frein. Par ces cryptes des gonocoques peuvent immigrer dans les glandes et y provoquer une inflammation. Mais il est une autre maladie plus fréquente qui part de la fosse naviculaire ou plutôt de deux glandes situées de chaque côté.

L'infection gonococcique y détermine un abcès, c'est-à-dire un pseudo-abcès qui s'ouvre habituellement dans le sillon coronaire de chaque côté du frein, mais aussi dans le raphé. Il pourrait y avoir chez ce malade une lésion d'une de ces glandes acineuses qui représentent une des premières grosses glandes de Littre.

Kreibich dit que le caractère plastique de la tuméfaction préputiale pourrait aussi faire croire à un érysipèle récidivant.

Matzenauer pense qu'un érysipèle ne serait pas resté limité au prépuce, mais aurait envahi toute la peau du pénis. Il existe ici une infiltration profonde des corps caverneux occasionnée très probablement par des gonocoques. Le processus gonorrhéique part des glandes de Littre, envahit le tissu périfollilcuaire et enfin amène un abcès. A. Doyon.

Végétations des organes génitaux.

Pathogénie et histologie du condylome acuminé (Alcune ricerche sulla patogenesi e sull'istologia del condiloma acuminato), par V. Ramazzotti. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1902, fasc. 2, p. 129.

R. a examiné 23 condylomes acuminés aux différentes périodes de leur évolution, accompagnés de blennorrhagie aiguë, 2 de blennorrhagie chronique, 3 de balanite d'origine vénérienne, 4 de balanite par phimosis congénital, 3 de chancre simple, 2 de syphilis.

A l'examen microscopique, R. n'a pour ainsi dire remarqué rien de notable au point de vue de la structure ; il note seulement les modifications des cellules malpighiennes, dont les plus superficielles s'aplatissent et ne sont plus représentées que par leur noyau entouré d'un espace clair et quelquefois devenu lui-même tout à fait transparent ; sur quelques coupes, il a trouvé dans les dépressions situées entre les végétations et au milieu des cellules épithéliales de revêtement, des papilles, des nids cellulaires et des éléments arrondis dont l'interprétation a donné lieu à de nombreuses discussions.

R. a étudié minutieusement ces éléments au moyen des méthodes de Foa, d'Unna et de Sanfelice et a trouvé une ressemblance complète entre les figures qu'il a constatées et celles que Ducrey et Oro ont reproduites. Il nie la nature parasitaire de ces corps, en se basant sur leur nombre toujours

peu considérable même dans les lésions à un stade peu avancé de leur évolution, sur leur isolement, tandis que les blastomycètes sont presque normalement disposés en groupes formés d'éléments variés, enfin sur leur réaction colorante qui n'est pas celle des blastomycètes. Il pense que ce sont des produits de dégénération soit du noyau, soit du protoplasma.

Les faits observés par R., le résultat des confrontations qu'il a pu faire et qui lui ont montré l'absence de végétations chez un des conjoints alors que l'autre en portait de très volumineuses, ne sont pas en faveur de la contagiosité de cette affection.

Il faut, jusqu'à preuve contraire, les attribuer à une action locale, soit mécanique (frottements), soit chimique (sécrétions normales ou pathologiques).

Les éléments nerveux décrits dans les tissus du condylome acuminé seraient plutôt, d'après les examens de R., des éléments connectifs. G. T.

Blennorrhagie de l'appareil oculaire.

Dacryo-adénite blennorrhagique, par M. Étiévant. *Lyon médical*, 1903, p. 509.

É. rapporte deux cas de cette affection, dont quatre cas seulement sont signalés dans la littérature médicale. Dans le premier, où les lésions étaient bilatérales, on a constaté la présence très nette de gonocoques dans le pus. Terminaison par suppuration ou évacuation spontanée de pus d'un côté, résolution de l'autre avec induration longtemps persistante. Carle.

REVUE DES LIVRES

Photobiologie et photothérapie, par Leredde et Pautrier, 1 vol. in-8°. Paris, 1903, G. Naud, éditeur.

Ce livre est un exposé de la méthode de Finsen qui, dans l'esprit de L. et P., est une véritable mise au point de la question. Il comprend deux parties : dans la première partie, sous le titre de photobiologie, L. et P. passent en revue l'action des différentes radiations lumineuses sur la série des êtres, depuis la forme la plus élémentaire de la vie jusqu'à l'organisme humain.

La lumière est un agent extrêmement actif jouant dans tous les phénomènes de la vie un rôle des plus importants. Toutes les expériences ont démontré que dans la lumière une partie se montre plus particulièrement active, c'est la partie qui comprend les rayons de courte longueur d'onde, les rayons chimiques. Elle provoque les contractions, les mouvements du protoplasma, la phototaxie positive ou négative des organismes inférieurs, peut déterminer des bouleversements complets dans leurs conditions d'existence (passage de vie aérobie à vie anaréobie) ; concurremment avec les rayons rouge-orangé elle permet l'exercice de la fonction chlorophyllienne et produit chez les plantes toute une série de mouvements et de modifications de la tige des feuilles des fleurs. Chez les animaux elle joue un rôle des plus importants dans le développement de l'organisme, dans les phénomènes de mouvement, et un rôle encore non élucidé dans les grandes fonctions de la vie végétative : respiration, assimilation.

Bienfaisantes et utiles quand elles sont peu nombreuses et peu concentrées ces radiations peuvent devenir nuisibles si elles sont concentrées. Elles jouent le rôle de désinfectant, détruisent les bactéries et peuvent exercer sur la peau des animaux et de l'homme une action nocive contre laquelle ceux-ci se défendent par la pigmentation du tégument. De l'action bien étudiée de la lumière est découlée tout naturellement une méthode thérapeutique qui a pris dans ces dernières années une extension considérable, la photothérapie.

L. et P. distinguent tout d'abord deux méthodes suivant qu'on cherche à éviter l'action des radiations chimiques (photothérapie négative) ou qu'au contraire on recherche cette action en concentrant ces radiations sur un point déterminé des téguments (photothérapie positive). La technique de ces deux méthodes a été établie par Finsen.

L. et P. se montrent sobres de détails sur la photothérapie négative et plus sobres encore sur le bain de lumière, dont il est, dans l'état actuel, impossible de formuler d'une façon précise les indications.

La photothérapie positive est l'objet d'une étude très détaillée ; L. et P. décrivent tout d'abord les différents appareils construits pour l'application de cette méthode et les différents procédés utilisés pour produire les radia-

tions chimiques. Dans la technique opératoire, ils insistent tout particulièrement sur la nécessité d'anéantir par une compression énergique la région sur laquelle on veut faire porter l'action des radiations chimiques. La durée des applications doit être longue, une heure au moins. En s'appuyant sur la longue expérience de Finsen et sur leur expérience personnelle, L. et P. réagissent contre la tendance fâcheuse, à leur avis, qu'ont les expérimentateurs à rechercher la production des radiations de très courte longueur d'onde; les rayons les plus actifs ne sont pas les ultra-violets dont le pouvoir pénétrant est trop faible, mais les rayons bleus et violets.

Après avoir passé en revue les différentes méthodes utilisées pour la thérapeutique du lupus tuberculeux, ils concluent: « De toutes les méthodes actuelles proposées pour le traitement du lupus tuberculeux, la photothérapie est celle qui donne la proportion de guérisons la plus élevée à cause de l'homogénéité de son action et de la profondeur à laquelle elle atteint. Au point de vue esthétique, c'est elle qui donne les plus beaux résultats; elle est complètement indolore, sa durée peut être considérée comme plus courte que celle de toutes les autres méthodes ».

Tout en n'excluant pas d'une façon absolue les cautérisations ignées et les scarifications, L. et P. conseillent de ne point s'attarder trop longtemps dans des procédés douloureux, longs et infidèles qui, en déterminant la production de tissu scléreux, créeront un obstacle des plus graves à la pénétration des rayons lorsqu'on se décidera à recourir à la photothérapie qui reste pour eux le procédé de choix parce qu'il est le seul réellement curatif. Bissérié.

La lumière, agent biologique et thérapeutique, par A. Chatin et M. Carle. 1 vol. in-18, de 189 p., de l'*Encyclopédie des Aide-Mémoire Léauté*. Paris, 1903. Masson et Cie, éditeurs.

Sous ce titre C. et C. viennent de publier une monographie qui est un exposé net et précis des connaissances actuelles sur la thérapeutique par la lumière.

L'ouvrage est divisé en quatre parties :

La première partie (étude physique de la lumière) est consacrée aux généralités ; les auteurs donnent quelques définitions des mots employés dans l'ouvrage sans entrer dans des développements que ne comporte point l'étude qu'ils nous soumettent.

La seconde partie est entièrement consacrée à l'étude biologique de la lumière; les auteurs passent successivement en revue l'action de la lumière sur les végétaux, les bactéries, les animaux, et enfin l'organisme humain.

Dans la troisième partie les auteurs envisagent le rôle thérapeutique de la lumière, ils énumèrent les applications utiles qui ont pu être faites dans un nombre fort restreint de maladies d'ordre interne.

Dans la quatrième partie, celle à laquelle les auteurs ont donné le plus large développement, ils exposent la méthode de Finsen, ils passent en revue les divers appareils qui ont été construits pour appliquer la méthode, et donnent avec précision toutes les indications nécessaires pour une bonne application de la méthode.

Après avoir passé en revue les différents procédés thérapeutiques utilisés contre le lupus tuberculeux, C. et C. donnent la préférence à la photothé-

rapie, qui guérit aussi vite que les autres procédés et a sur eux l'avantage d'être indolore et de ne point laisser de cicatrices. BISSÉRIÉ.

Malattie dell' apparato sessuale maschile, par A. BREDA. Première partie du tome V du *Trattato italiano di chirurgia*, 1 vol. in-8° de 260 pages. Milan, 1900, F. Vallardi, éditeur.

Nous ne pouvons que signaler ici l'excellente contribution du professeur A. Breda au *Trattato italiano di chirurgia*. Dans cette œuvre, qui fait le pendant de notre Traité de chirurgie de Duplay et Reclus, le savant professeur de Padoue a écrit un traité très complet, riche de documents personnels et d'emprunts à la bibliographie, sur les maladies des organes génitaux de l'homme; de nombreuses figures annexées au texte en complètent les descriptions très claires et à tous égards remarquables. G. T.

Index médical des principales stations thermales et climatiques de France, publié par le SYNDICAT GÉNÉRAL DES MÉDECINS DES STATIONS BALNÉAIRES ET SANITAIRES DE FRANCE. 1 vol. in-16 de 398 p. Paris, 1903, Gainche, éditeur.

Les richesses hydrologiques et climatiques de France ont été pendant longtemps trop peu connues, bien que sous aucun rapport elles ne le cèdent à celles des pays étrangers et qu'elles offrent au thérapeute et au clinicien la gamme la plus complète et la plus variée.

Les publications d'ensemble sur ce sujet, sous une forme abordable pour le praticien, facile à consulter et renfermant toutes les indications utiles, scientifiques et pratiques, sont particulièrement propres à faire connaître les stations françaises. La Société française d'hydrologie avait déjà, il y a 3 ans, à l'occasion du Congrès international de médecine, publié sur les *Stations hydrominérales de la France* un volume qui a eu le plus légitime succès. Le Syndicat général des médecins des stations balnéaires et sanitaires de France a suivi son exemple et, sur un plan identique, nous offre un guide qui sera utilement consulté par les praticiens et spécialement par les dermatologistes et les syphiligraphes qui ont si souvent à prescrire des cures thermales. G. T.

Le Gérant : PIERRE AUGER.

CORBEIL. Imprimerie ÉD. CRÉTÉ



TRAVAUX ORIGINAUX

L'ACNÉ HYPERTROPHIQUE DU NEZ ET SON TRAITEMENT CHIRURGICAL

Par le Dr **W. Dubreuilh.**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

L'acné hypertrophique du nez est une maladie peu fréquente, mais qui ne saurait passer inaperçue ; elle est excessivement pénible pour le malade, qui se trouve souvent l'objet de remarques désobligeantes, et peut même, quand la tumeur est trop volumineuse, être gêné pour respirer par le nez ou pour manger. Cependant, comme la maladie est en somme bénigne, qu'elle ne trouble en rien la santé générale, que les tumeurs sont indolentes, et ne prennent à aucun moment de gravité, on est resté très longtemps sans exposer ces malades aux dangers d'une opération qui, du reste, était mal réglée. Aussi, jusqu'à ces derniers temps, ne trouvons-nous que des mentions très rares d'intervention et seulement dans des cas tout à fait monstrueux. Depuis la communication d'Ollier, en 1876, on est intervenu un peu plus souvent, mais le nombre de cas publiés est encore très limité. Les malades, et même les chirurgiens, semblent ne se décider à l'intervention qu'à la dernière extrémité quand la tumeur est énorme, et on a de la tendance à opérer aussi radicalement que s'il s'agissait d'une tumeur maligne, alors que l'opération, si elle est suffisante au point de vue esthétique, l'est aussi au point de vue chirurgical.

L'acné hypertrophique débute par de l'acné pustuleuse commune limitée au nez ou étendue à toute la face. La peau est épaisse, mamelonnée, avec des orifices sébacés dilatés et béants, et çà et là des abcès folliculaires ou éléments d'acné suppurée en évolution. La peau de la face est très vascularisée, parcourue de veines dilatées et elle est sujette à des congestions locales prolongées sous l'influence des suppurations acnéiques, ou générales et aiguës sous l'influence de la digestion ou des changements de température. Quelquefois, cette tendance congestive est prédominante et le malade paraît avoir plutôt de la couperose que de l'acné pustuleuse. Peu à peu les glandes deviennent de plus en plus dilatées et leur sécrétion plus abondante ; la peau devient plus épaisse et inégale, surtout au nez, et l'hypertrophie s'établit, portant à la fois sur les glandes et sur le tissu dermique dans lequel elles sont logées.

L'acné hypertrophique débute et prédomine sur le lobule du nez; elle atteint, en seconde ligne, les ailes. La peau devient de plus en plus épaisse, inégale et mamelonnée, les lésions s'étendent plus ou moins haut vers la racine du nez, mais ne dépassent généralement pas la partie cartilagineuse. En raison du triple point de départ de l'hypertrophie (lobule et ailes), la tumeur est plus ou moins trilobée.

Deux formes principales sont à distinguer. Dans la première, l'hypertrophie est générale, le nez forme une seule tumeur pouvant acquérir le volume du poing et même davantage. Cette tumeur est toujours plus ou moins lobulée, divisée par des sillons en masses arrondies variant du volume d'une noisette à celui d'une noix. Sa couleur est plus ou moins rouge, quelquefois tout à fait violacée et l'on y aperçoit un réseau de veines dilatées. Comme ces malades ont souvent la face assez colorée, la couleur du nez ne tranche généralement pas beaucoup sur la couleur générale de la peau. La consistance de la tumeur est assez spéciale, elle est souple et molle au toucher, résistante quand on la serre fortement, mais tremblotante comme une gelée par les mouvements du corps. Cette mollesse extrême fait qu'on peut soulever et mobiliser les tumeurs malgré leur adhérence réelle au squelette du nez. Elles deviennent dures et tendues quand il survient une inflammation accidentelle.

Outre la lobulation de la tumeur et sa division en lobes principaux, on distingue à la surface de la tumeur un état mamelonné très accusé, il y a des dépressions qui sont des sillons secondaires ou des orifices sébacés dilatés en entonnoir; des saillies qui sont les intervalles entre les dépressions précédentes ou qui sont constituées par des kystes sébacés enflammés ou non. Toute la surface est criblée d'orifices sébacés dilatés ou non et par la pression on fait sortir des uns ou des autres une matière grasse, blanche, molle, sous forme de filaments vermiculés très mous. Il y a toujours un certain nombre de ces glandes qui sont enflammées et d'où la pression fait sortir du pus mélangé à la matière grasse.

En général, le nez est glabre et l'on voit rarement un poil dans les orifices folliculaires, au moins quand l'hypertrophie a pris un certain développement.

La seconde forme est simplement constituée par l'exagération de la lobulation. Certains lobules prennent un développement exagéré et constituent des tumeurs distinctes plus ou moins pédiculées et pendantes qui peuvent atteindre un volume considérable et pendre sur la lèvre supérieure, sur la bouche et arriver au menton, elles gênent la respiration; dans quelques cas, le malade était obligé de soulever sa tumeur d'une main pour pouvoir manger.

L'hypertrophie peut se localiser à une partie très restreinte du

nez, au lobule notamment, laissant les ailes intactes, et former néanmoins une tumeur pédiculée très volumineuse. D'autres fois, la maladie s'étend aux parties voisines, surtout aux joues, et alors les tumeurs peuvent faire une saillie telle qu'elles gênent la vision. En général, la peau de la face est plus ou moins acnéique, couperosée et bourgeonnante, ce qui donne un air de famille à tous les malades atteints d'acné hypertrophique.

La peau du nez est normalement adhérente au squelette cartilagineux et mobile sur le squelette osseux. Il en est de même pour les tumeurs d'acné hypertrophique qui font corps avec les cartilages, malgré leur mobilité apparente.

Le squelette cartilagineux n'est pas altéré. Ollier a décrit une hypertrophie des cartilages se faisant dans tous les sens ; il m'a paru que ces cartilages étaient plus mous et plus souples que normalement.

Les cavités narinaires sont généralement très amples, ce qui tient peut-être au développement même de la tumeur et à son poids, mais aussi à la structure originelle du nez, car la plupart des malades déclarent avoir toujours eu un gros nez bien antérieurement au début de leur acné hypertrophique. La mollesse des ailes du nez explique que des tumeurs d'un volume modéré suffisent pour gêner la respiration nasale en affaissant les ailes du nez et en obstruant les narines, surtout quand le malade est couché.

Étiologie. — L'acné hypertrophique est généralement considérée comme une preuve d'alcoolisme. Ollier admet même qu'elle est causée par l'abus du vin rouge. Il cite à cet égard des expériences de Pupier, d'après lesquelles des poulets alcoolisés avec du vin rouge acquièrent une crête rouge et monstrueuse, ceux alcoolisés de vin blanc ont une crête normale, enfin, ceux à qui l'on fait prendre de l'eau-de-vie ont une crête pâle et flétrie. Cette règle est loin d'être constante ; bon nombre des malades étaient des buveurs de bière et beaucoup aussi étaient parfaitement sobres. L'usage abusif des liqueurs fermentées favorise bien la production de l'acné, mais n'est pas une cause nécessaire. Une autre circonstance adjuvante est l'exposition à l'air et aux intempéries, mais cela non plus n'est pas constant, et un de mes malades avait passé sa vie dans un bureau. On n'a pas signalé d'une façon précise l'hérédité hypertrophique de l'acné. Cependant, dans une de mes observations, j'ai noté que tous les membres de la famille avaient une peau épaisse, mamelonnée et acnéique.

Il est très frappant que tous les malades sont des hommes. Je n'ai pu trouver que deux cas chez des femmes ; une observation assez sommaire de Sigallas chez une femme de 35 ans et une simple mention de Lassar qui dit en avoir aperçu un cas chez une Anglaise.

C'est une maladie de l'âge mûr, et sur 22 observations, je trouve

comme âge moyen du début de l'hypertrophie, 47 ans. C'est exactement le même chiffre que je trouve sur 5 observations personnelles. Il est probable cependant qu'il est un peu trop bas, car il n'est pas toujours facile de préciser le début de l'hypertrophie proprement dite. Le malade la fait quelquefois remonter beaucoup plus loin, faute de la distinguer de l'acné qui l'a précédée et qui date quelquefois de la jeunesse.

Du reste, l'évolution de l'hypertrophie est variable. Dans quelques cas, elle est très lente et au bout de 20 ans le volume du nez est assez modéré. D'autres fois, elle évolue très vite et on trouve déjà un nez énorme au bout de 5 ans (obs. I), de 3 ans (Hue) et 2 ans (Kirmisson).

L'accroissement paraît être continu et n'a guère de tendance à s'arrêter une fois qu'il a commencé, mais la tumeur reste toujours bénigne.

Ripault et Arnozan ont bien rapporté des cas d'épithélioma développés sur des nez hypertrophiques, mais à l'âge de l'acné hypertrophique l'épithélioma de la peau du nez est assez fréquent pour qu'on puisse n'y voir qu'une simple coïncidence.

La gravité de la maladie est tout entière dans le volume de la tumeur, dans l'apparence grotesque qu'elle donne à la physionomie. Certains malades supportent avec une parfaite indifférence une tumeur qui ne leur fait pas mal ; d'autres sont obsédés et ont leur existence empoisonnée par une difformité qui fait qu'ils ne peuvent pas sortir sans attirer l'attention ou même les quolibets.

Anatomie pathologique. — L'acné hypertrophique est constituée par une double hypertrophie des glandes sébacées et du tissu conjonctif interstitiel.

Le point de départ paraît être l'hypertrophie glandulaire, car les lésions acnéiques précèdent l'apparition des tumeurs et existent souvent seules pendant bien des années. Une fois l'hypertrophie établie, on trouve d'autant plus de tissu conjonctif que la maladie est plus ancienne et les tumeurs plus volumineuses.

Par l'examen à l'œil nu on trouve un tissu rose criblé de points blancs qui sont des glandes sébacées ; çà et là sont des kystes à contenu graisseux ronds ou allongés perpendiculairement à la surface, et variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'un grain de blé ou d'un petit pois. On trouve des glandes sébacées jusqu'à une profondeur de 1 à 2 centimètres, et l'on peut quelquefois y distinguer deux couches, l'une superficielle, l'autre profonde, séparées par une zone où les glandes sébacées sont plus rares sans être complètement absentes.

Les glandes sébacées ont une structure tout à fait normale, elles forment des grappes de lobules remplis de cellules chargées de

graisse; suivant les cas, et parfois dans une même préparation, on en trouve dont toutes les cellules sont remplies de graisse, même celles qui sont en contact avec la paroi, et d'autres dont les cellules centrales seules sont graisseuses, tandis que la paroi est tapissée de plusieurs rangées de cellules petites à noyau régulier et bien coloré, et sans infiltration graisseuse.

Dans toutes ces glandes, l'épiderme avec ses couches caractéristiques, couches filamenteuse, granuleuse et cornée, s'avance assez loin dans le conduit excréteur jusqu'au contact des cellules graisseuses; dans quelques-unes il pénètre même dans l'acinus; enfin, on trouve quelquefois des lobules glandulaires dont la paroi tout entière est épidermisée. On y trouve une couche épithéliale ressemblant de tout point à la couche de Malpighi, mais formée de cellules plus petites, et une ébauche de couche granuleuse. Le centre est occupé par des cellules graisseuses ayant perdu leur noyau et dont les granulations graisseuses sont indistinctes, séparées par des cellules cornées formant un réseau.

Les glandes sébacées les plus superficielles s'ouvrent à la surface par un conduit excréteur court, plus ou moins dilaté, mais du reste normal. Celles qui sont profondément situées s'ouvrent dans de longs conduits dilatés qui servent de déversoir commun à une série de grosses glandes échelonnées sur toute leur longueur.

Ces conduits dilatés offrent des formes très variables. Ce sont généralement de larges conduits de un demi à 1 millimètre de diamètre, très irréguliers, avec des anfractuosités de la paroi et qui envoient à l'extérieur des bourgeons épithéliaux gros et courts, peut-être destinés à se transformer en glandes sébacées. Ils se terminent profondément par un gros paquet de glandes sébacées, et sur toute leur longueur ils sont flanqués de glandes sébacées qui s'ouvrent dans leur cavité. Le conduit excréteur particulier de chaque glande est généralement ascendant ou transversal; quelquefois il est descendant, la glande étant située plus près de la surface que son abouchement dans le conduit commun. Les conduits excréteurs communs sont quelquefois très dilatés et forment de véritables kystes ronds ou ovoïdes, pouvant acquérir le volume d'un pois. Ils reçoivent le produit de sécrétion de glandes disséminées à leur surface, et plus ou moins aplaties et rendues difformes par la distension du kyste. Ils s'ouvrent à la surface par un orifice obstrué de débris épidermiques.

Les conduits excréteurs communs sont revêtus d'un épiderme complet quoique très mince, formé d'une couche génératrice de cellules cubiques ou aplaties, une couche filamenteuse et une couche granuleuse formée de une à trois rangées de cellules aplaties très riches en granulations de kérato-hyaline.

La couche cornée qui lui fait suite est formée de lamelles minces, friables, dissociées et infiltrées par la graisse, de sorte que dans le produit d'expression des glandes on trouve les cellules cornées dissociées et que sur les coupes de pièces ayant passé par le xylol et la paraffine, on ne trouve dans les kystes que des lamelles minces, gaufrées, ajourées, flottantes dans la cavité. Les conduits dilatés ressemblent donc de tout point à des kystes graisseux folliculaires.

Dans le contenu des kystes examinés soit sur les coupes, soit en étalant sur des lamelles le produit de l'expression des tumeurs, on trouve généralement une grande abondance de microbes. Le plus abondant est le microbacille de Unna, qui existe presque seul dans certains kystes ; en deuxième ligne un staphylocoque, et enfin le bacille-bouteille ou spore de Malassez. Les kystes les plus dilatés et les plus ouverts à l'extérieur sont généralement ceux qui contiennent le plus de microbes. Certains conduits peu dilatés ne montrent pas de microbes à l'examen microscopique. Certains kystes sont remplis de pus ; on n'y trouve alors que fort peu ou pas de microbes. On ne trouve pas de microbes dans les glandes sébacées ou dans les infiltrats cellulaires ou les foyers de suppuration qui entourent les conduits.

Dans un certain nombre de ces kystes la paroi est en voie de destruction plus ou moins étendue. Cette destruction se fait par deux processus différents. Dans un premier cas il se fait une véritable suppuration tout autour du kyste, le revêtement épithélial disparaît et le pus forme la paroi du kyste et le remplit partiellement. Dans le second cas, l'infiltration périphérique est plus modérée, le kyste est entouré d'une zone de tissu conjonctif raréfié très fin avec des vaisseaux à parois rudimentaires formant un réseau dont les mailles sont remplies de cellules mononucléaires avec quelques cellules plasmatiques et quelques cellules fusiformes. La paroi épithéliale du kyste a disparu et à sa place on trouve une couche de lymphocytes et de cellules géantes de toute dimension qui sont probablement des macrophages en train de détruire les débris kératinisés. C'est là une altération assez fréquente dans les kystes folliculaires.

On ne trouve pas de poils dans les conduits dilatés ou les kystes. Du reste je n'ai guère qu'une seule fois rencontré un poil dans mes préparations : il était libre, perdu dans le tissu conjonctif où il jouait le rôle d'un corps étranger, si bien qu'il était enveloppé de cellules géantes. Dans le voisinage se trouvait un amas de cellules géantes probablement en train d'achever la destruction du follicule.

Le tissu conjonctif qui forme le stroma de la tumeur est d'abondance très variable. Quand la tumeur est peu développée, il ne forme que des lames minces qui séparent les glandes. Dans les grosses tumeurs, il paraît plus abondant et forme la plus grande partie de la

néoplasie; dans l'observation II notamment, on trouve sur les coupes de larges étendues dépourvues de glandes, et cependant, au point de vue clinique, ce cas ne différait pas sensiblement des autres.

Ce stroma est constitué par du tissu conjonctif fin, bien formé, peu serré; des fibres beaucoup moins grosses que celles du derme normal sont généralement dirigées de la profondeur vers la surface, elles sont du reste fortement ondulées. Le tissu élastique est très peu abondant, mais on en trouve des traces presque partout sous forme de fibres très fines. Il est surtout abondant à la surface, tout près de l'épiderme où se trouve une nappe, fréquemment interrompue, formée d'un réseau enchevêtré de fibrilles fines. Dans les parties profondes du néoplasme, on trouve çà et là des amas de fibrilles enchevêtrées, quelques fibres autour des vaisseaux les plus importants et un peu partout des fibrilles très fines, très clairsemées et visibles seulement à un fort grossissement, même dans les préparations colorées à l'orcéine acide.

Les éléments cellulaires sont très variés, assez nombreux, mais d'abondance très diverse suivant les cas et dans les différents points d'une même pièce. Dans les parties les plus homogènes où il y a de grandes étendues de tissu fibreux sans glandes et sans complications inflammatoires, les éléments cellulaires les plus nombreux sont des cellules conjonctives fusiformes; çà et là on trouve quelques cellules plasmatiques et un grand nombre de Mastzellen. Celles-ci se rattachent à deux types très distincts : les unes ont la forme ordinaire de ces éléments, cellules allongées, ramifiées, déchiquetées, laissant bien voir leur noyau; les autres, très grosses, globuleuses, compactes, bien limitées, avec des granulations très nombreuses cachant complètement le noyau. En petit nombre, mais disséminées partout, sont des cellules pigmentaires allongées ou ramifiées, chargées de pigment jaune ou brun. Je n'ai pas trouvé les grosses cellules chargées de granulations graisseuses analogues à celles du xanthome et qui sont signalées par Berdal et Jayle.

Les cellules plasmatiques sont toujours très nombreuses, mais ne sont pas également réparties comme le sont les Mastzellen : elles forment des amas allongés, généralement en rapport avec des vaisseaux, parfois très compacts et formés de cellules de volume très variable mais de structure tout à fait caractéristique.

Les lésions inflammatoires se voient surtout autour des conduits excréteurs revêtus d'épiderme, mais jamais autour des lobules glandulaires. Elles sont constituées par une infiltration très dure et bien limitée de cellules mononucléaires entourant le conduit ou formant un placard sur l'une de ses faces. Quand l'inflammation est plus vive les lymphocytes font place à des polynucléaires qui constituent de véritables abcès miliaires. L'épiderme du conduit est infiltré de leu-

cocytes migrateurs ou même détruit par places et le pus envahit la cavité du kyste ou du conduit.

Les vaisseaux sanguins sont très nombreux et très ramifiés dans tous les sens ; ils sont pour la plupart d'un faible calibre, mais de loin en loin ou en rencontre de gros. Ils ont un endothélium normal et une paroi conjonctive et élastique bien différenciée du tissu conjonctif plus lâche qui forme le stroma. Les vaisseaux lymphatiques sont assez nombreux et forment des fentes irrégulières revêtues d'endothélium.

Il est difficile de dire si le point de départ de l'hyperplasie est dans les glandes, le tissu conjonctif ou les vaisseaux. Il y a évidemment néoformation de tissu fibreux, car le stroma fibreux n'a pas la même structure que le derme normal. Il y a certainement aussi néoformation de vaisseaux sanguins. Les glandes sébacées sont aussi plus grosses et plus nombreuses que normalement, même pour cette région où elles sont plus grosses et plus nombreuses qu'ailleurs. Il paraît donc y avoir là aussi néoformation, d'autant plus que leur groupement est modifié. Tandis que normalement un follicule ne comporte que deux glandes, on trouve ici toute une série de grosses glandes sébacées parfaitement distinctes, échelonnées tout le long d'un conduit excréteur commun, les unes tout près de la surface, d'autres tout au fond au voisinage du cartilage. On en peut voir quelquefois 4 ou 5 sur une seule coupe. Il paraît enfin y avoir un processus de destruction qui agit d'une façon parallèle ; il débute par l'épidermisation des glandes, puis elles sont détruites par la suppuration ou résorbées lentement par les cellules géantes.

Enfin le point de départ de la maladie est probablement superficiel et l'hyperplasie se fait entre l'épiderme et le fond des follicules, ce qui explique la présence des glandes à une si grande profondeur et la non récidive après une décortication superficielle.

Traitement. — Lorsque l'acné hypertrophique ne fait que débuter et avant qu'il y ait aucune déformation, son traitement se confond avec celui de l'acné simple. Il faut seulement éviter les poussées congestives de la face et la suppuration des glandes sébacées. Les poussées congestives sont surtout sous la dépendance des troubles digestifs assez fréquents, qu'ils soient liés à des erreurs de régime ou à l'abus de l'alcool. Les suppurations acnéiques peuvent être combattues par des antiseptiques et des préparations sulfureuses parmi lesquelles on donnera la première place aux pulvérisations d'eau sulfureuse, soit avec une eau sulfureuse naturelle telles qu'on les pratique dans beaucoup de stations thermales, soit avec une eau sulfureuse artificielle. Dans ce dernier cas, on verse dans le flacon d'un pulvérisateur à vapeur une demi-cuillère à café de solution concentrée de polysulfure de potasse et on achève de remplir avec

de l'eau ; cette eau sulfureuse très forte est diluée par la vapeur et l'on fait une pulvérisation pendant cinq minutes une ou deux fois par jour; on peut obtenir ainsi une diminution marquée dans le nombre des boutons d'acné.

On peut essayer à cette époque l'électrolyse des glandes sébacées comme l'a fait Brocq. On introduit dans les orifices dilatés une aiguille mousse ou mieux terminée par un bouton et qui sert l'électrode négative, l'électrode positive étant constituée par deux larges poignées que le malade tient dans les mains. J'ai employé à cet effet des épingles à papillons dont la tête globuleuse était assez petite pour pénétrer dans les orifices dilatés, et pouvait être promenée dans toute la cavité glandulaire sans perforer la paroi. Il faut que le courant soit assez fort et son action assez prolongée pour que tout l'épithélium de revêtement soit détruit. La réaction est assez vive et pendant une semaine le nez est gonflé et enflammé pour peu que les glandes traitées soient un peu nombreuses. J'ai obtenu par cette méthode des résultats satisfaisants dans un cas d'hypertrophie glandulaire chez une jeune fille; mais, dans de vrais cas d'acné hypertrophique au début, le succès a été médiocre : chaque séance d'électrolyse était suivie d'une forte réaction inflammatoire avec suppuration au niveau des piqûres; il en résultait des cicatrices déprimées et, malgré le grand nombre de piqûres, une diminution de volume très peu importante. Il suffit d'ailleurs de considérer la structure des amas glandulaires pour se rendre compte que l'électrolyse ne pouvait guère détruire que le revêtement du conduit dilaté sans détruire toutes les glandes qui s'y ouvrent. Dans ces conditions le résultat doit forcément être fort incomplet.

Lorsque l'hypertrophie est constituée et qu'il y a déformation du nez et tumeurs, le traitement chirurgical est seul applicable, car, en admettant qu'on puisse enrayer les progrès de la maladie, on ne peut espérer faire disparaître les tumeurs existantes.

Les premières opérations, celles faites au siècle dernier par Theulot, Civadier, etc., ont eu pour but d'enlever de grosses tumeurs pédiculées. On peut alors circonscrire la base de la tumeur par une incision elliptique et réunir les bords de la plaie par une suture. Mais il est bien rare que la maladie soit assez limitée pour que cette méthode soit applicable; presque toujours les tumeurs pédiculées ne sont que des parties plus saillantes d'une hypertrophie généralisée et l'excision ainsi faite n'est qu'un palliatif. Les cicatrices opératoires restent déprimées par rapport aux parties respectées, lesquelles continuent à s'hypertrophier et reproduisent de nouvelles tumeurs. On peut en dire autant et plus encore de la méthode employée par Guérin, qui détruisait les parties saillantes avec des flèches de pâte de Canquoin.



Quelques chirurgiens, parmi lesquels les plus récents sont Dupré et Pottgiesser, ont cherché à diminuer le volume du nez par le procédé de l'excision en côte de melon. Il consiste à enlever des segments elliptiques de la masse en réunissant par des sutures les bords des plaies ainsi faites. Mais les parties qu'on conserve sont encore susceptibles de continuer à s'hypertrophier et à former des tumeurs; même au début, les résultats ne paraissent pas avoir été très brillants.

La décortication est le terme proposé par Ollier pour une opération qui consiste à enlever sur toute la surface du nez, toute la peau hypertrophiée, de façon à sculpter dans la masse un nez de forme et de dimensions normales. Cette opération a été le sujet d'un mémoire présenté par Ollier à l'Académie de médecine en 1876; il s'était servi des cautères actuels en fer rougis au feu, et, dans quelques cas, du bistouri avec cautérisation consécutive pour faire l'hémostase. Les résultats qu'il obtint paraissent avoir été excellents malgré la critique et les observations d'Alphonse Guérin, de Blot et de Depaul, qui trouvent l'opération dangereuse au point de vue de la rétraction cicatricielle consécutive. Guérin déclare impossible qu'une cicatrice de brûlure aussi étendue ne se rétracte pas indéfiniment et n'amène un aplatissement complet du nez; il préfère les ablations partielles, échelonnées, avec des caustiques potentiels. Cette opération a été depuis, faite par Hebra, qui a publié ses résultats en 1881, et à qui les auteurs allemands en attribuent la priorité; enfin elle a été l'objet de diverses publications, parmi lesquelles je citerai celles de Le Dentu, Pantaloni, Sigallas, Romme, Salvage, Pottgiesser. Dans tous ces cas, il s'agit de décortication aux ciseaux, au bistouri ou au thermocautère, avec ou sans anaplastie ou greffe consécutive.

La décortication au bistouri paraît être plus rapide, mais elle s'accompagne d'une hémorrhagie profuse, de sorte qu'on opère tout à fait à l'aveuglette: on ne peut pas voir son incision qui est tout de suite inondée de sang. Ollier, qui a plusieurs fois employé cette méthode, lui attribue les hémorrhagies secondaires. Pantaloni préfère les ciseaux qui ont le même inconvénient de l'hémorrhagie, mais qui sont plus faciles à conduire : il est plus facile en effet d'opérer à l'aveuglette avec les ciseaux qu'avec le couteau. Cette hémorrhagie est du reste sans gravité, on en vient à bout par la compression, quelquefois assez prolongée il est vrai. L'opération sanglante permet aussi de faire des greffes immédiates ou l'autoplastie, mais nous verrons tout à l'heure que cet avantage n'est pas considérable.

J'ai employé surtout le thermocautère. Le reproche de faire des cicatrices trop rétractiles n'est pas confirmé par les observations. On a craint que l'action destructive ne s'étendît trop profondément et n'atteignît les cartilages. Cette crainte n'est pas justifiée, car la

chaleur du thermocautère pénètre beaucoup moins profondément qu'on ne croit dans les tissus très vasculaires : quand on traite des chancres mous par le grillage avec le thermocautère, il est très difficile de faire pénétrer la chaleur assez profondément pour atteindre tous les streptobacilles, et cependant une température de 45° suffit à les tuer. C'est que la chaleur fait dilater les vaisseaux et active la circulation de sorte que l'irrigation sanguine emporte toute la chaleur et maintient les tissus à basse température ; pour obtenir des résultats, il faut interrompre la circulation, par exemple, en liant la verge dans le cas de chancres mous. Dans l'acné hypertrophique, le réseau vasculaire est tellement riche que l'échauffement ne pénètre pas et l'eschare consécutive à l'opération par le thermocautère ne dépasse pas un millimètre d'épaisseur.

En somme, l'un ou l'autre instrument peut présenter des avantages et il peut être utile de se servir de l'un et de l'autre.

La cicatrisation est singulièrement facilitée par le fait que les masses hypertrophiques sont profondément pénétrées par les glandes sébacées, de sorte que l'excision n'atteint souvent pas leur limite : après l'opération on trouve encore sur une grande partie de la surface cruentée des points blancs qui sont autant de glandes sébacées. Les conduits excréteurs de ces glandes tapissés d'épiderme constituent autant de centres d'épidermisation. Celle-ci se fait dès lors très vite et donne une surface qui n'a pas l'aspect d'une cicatrice et ne diffère guère de la peau normale des régions voisines.

C'est cependant la crainte d'avoir un nez trop cicatriciel qui a amené les chirurgiens à employer divers procédés d'anaplastie ou de greffe. Pozzi, ayant cru nécessaire d'enlever une partie du squelette cartilagineux parce qu'il adhérait à la néoplasie, dut restaurer le nez avec la peau des parties voisines amenées par glissement. Mais la néoplasie adhère toujours au cartilage, ainsi que la peau normale du reste, et il est inutile de toucher au squelette et d'ouvrir les cavités nasales. Hue et Ohmann-Dumesnil ont disséqué la masse hypertrophique en réservant sa partie la plus superficielle avec l'épiderme sous forme de panneaux adhérents par un bord, qu'ils réappliquaient sur la surface cruentée. La manière dont se fait la cicatrisation rend cette précaution inutile pour la plus grande partie de la surface ; pour les parties dépourvues de glandes où elle pourrait être utile, cette méthode me paraît plus difficile et pas sensiblement meilleure que la greffe de Thiersch. Cette dernière méthode a été employée par Kromayer qui, ayant opéré au bistouri, a séance tenante couvert la surface cruentée avec des greffes. Mais dans tous les endroits où il persistait des glandes, la greffe était inutile et sa reprise a été gênée par les îlots d'épidermisation se faisant sous elle. Il y aurait peut-être cependant intérêt, quand l'opération a été

faite au bistouri, à faire des greffes le jour même ou le lendemain, en les limitant aux parties dépourvues de glandes. On supprimerait de cette façon toute cicatrice et la guérison serait plus prompte.

Voici de quelle façon j'ai procédé dans les cas dont les observations suivent :

Après anesthésie par le chloroforme, on fait avec le thermocautère sur la ligne médiane une incision qui sépare en deux moitiés toute l'épaisseur de la tumeur. Puis on dissèque chacune des moitiés de la tumeur qui coiffe le lobule du nez. Un doigt introduit dans la narine permet à chaque instant de se rendre compte de la distance à laquelle on est de la cavité narinaire; on laisse ainsi une épaisseur de 7 ou 8 millimètres qu'on pourra réduire plus tard, mais il vaut mieux tout d'abord en laisser trop que trop peu. Après la tumeur du lobule on dissèque de même les tumeurs des ailes qui en sont généralement séparées par un sillon. Pendant cette opération l'hémorrhagie est modérée, les plus gros vaisseaux seuls donnent du sang pendant un instant et une application un peu prolongée du cautère suffit à arrêter son écoulement. En revanche, la graisse fondue coule en abondance des kystes et des glandes rencontrées par le cautère.

Il est difficile d'enlever du premier coup exactement la quantité nécessaire et, après l'ablation des principales masses, il faut, en enlevant des tranches successives, sculpter un nez de forme et de dimensions convenables. Pour cela le moyen le plus commode est d'enlever des tranches au bistouri et de cautériser aussitôt la plaie avec le thermocautère pour faire l'hémostase. Le doigt introduit dans la narine renseigne constamment sur l'épaisseur de la paroi conservée et qui doit être d'un demi-centimètre environ, un peu plus aux ailes, un peu moins au lobule, parce que la rétraction cicatricielle se fait plus sentir aux ailes qui sont moins soutenues par leur squelette ; il faut en outre dessiner au thermocautère le sillon qui limite en haut l'aile du nez. Malgré tout, le nez reste toujours un peu gros parce que les malades ont d'habitude un nez naturellement volumineux et que les cavités sont assez amples. La rétraction cicatricielle n'est guère à craindre que pour les ailes.

Au cours même de l'opération, on remarque que, dans la plus grande partie de la surface décortiquée et notamment dans les parties où l'épaisseur des tissus était modérée, il persiste encore des glandes sébacées. Dans les parties où les tumeurs étaient les plus volumineuses, et notamment au bout du nez, l'excision dépasse les dernières glandes et laisse une surface lisse, homogène et fibreuse.

Après l'opération on ne peut pas espérer voir la plaie rester aseptique, à cause des conduits sébacés, tous plus ou moins infectés, qui criblent une partie de la plaie et parce qu'il est difficile de faire un pansement occlusif parfait. Il est donc utile de faire un pansement

humide avec de l'eau boriquée qui facilitera l'élimination de la surface escharifiée. Celle-ci se produit au bout de six ou sept jours ; c'est à ce moment qu'il peut se produire quelques hémorrhagies secondaires sans importance et qui s'arrêtent facilement en changeant le pansement et en faisant un peu de compression. Au moment où les eschares s'éliminent, on peut constater qu'une partie de la plaie est déjà cicatrisée et, au bout de la seconde semaine, la guérison est déjà complète sur la plus grande partie de la plaie, sur toute celle du moins où pendant l'opération on avait constaté la persistance des glandes sébacées ; seules les parties dont la surface était purement fibreuse se couvrent de bourgeons charnus et mettront plus longtemps à se cicatriser.

C'est à ce moment précis qu'il convient de faire des greffes de Thiersch. On prend des greffes pas trop minces, sur le bras de préférence parce que la plaie y sera moins gênante qu'à la cuisse et l'on couvre largement toute la surface bourgeonnante qui doit être bien nette et bien débarrassée de tout enduit purulent. Si l'on attend trop longtemps pour faire les greffes, il se produit une cicatrice entre les parties épidermisées aux dépens des glandes sébacées, et les parties greffées, ces zones cicatricielles, restent longtemps rouges, saillantes et parcourues de veines dilatées.

Quand la guérison est complèle, c'est-à-dire au bout d'un mois environ, on constate que les parties où l'excision a laissé en place une couche de glandes sébacées a un aspect tout à fait normal, la peau est faiblement mamelonnée, ponctuée d'orifices sébacés et rien ne la distingue des parties voisines.

Les parties greffées présentent une peau rose, unie, plus unie même que l'est le reste de la face chez ces malades, mais ayant conservé le grain de la région d'où elle provient et n'étant pas nacrée, lisse et brillante comme une cicatrice. Les parties qui se sont cicatrisées après bourgeonnement ont l'aspect habituel des cicatrices, mais assez peu apparent pour ne pas attirer l'attention, si elles sont peu étendues.

Les résultats de la décortication paraissent être à peu près définitifs. Aucun auteur ne signale de récidives véritables, les seules qui soient mentionnées sont plutôt des continuations d'hypertrophie dans les parties auxquelles on n'avait pas touché, après des excisions partielles ou dans des points respectés par une décortication très limitée (Le Dentu). Mon malade de l'observation I, opéré depuis deux ans, ne présente pas trace de récidive et les poussées d'acné qui se répétaient incessamment sur les joues ont disparu depuis l'opération ; Lassar cite également un malade opéré depuis 6 ans.

La décortication même superficielle arrête le processus hypertrophique, alors que la maladie abandonnée à elle-même tend cons-

tamment à augmenter. Il en résulte d'abord cette conclusion, que le point de départ de la maladie est très superficiel et que ce sont les couches sous-épidermiques qui s'hypertrophient.

Il en résulte encore que la décortication n'est pas seulement applicable aux cas très développés, qu'elle constitue la méthode de choix pour les cas où il y a une simple difformité du nez sans grosses tumeurs. La décortication superficielle faite dans ces conditions donne des résultats particulièrement satisfaisants parce que, presque partout, on laisse au fond de la plaie des glandes sébacées et que, par suite, la guérison est très rapide et les cicatrices à peu près nulles.

Or, comme cette décortication superficielle est suffisante pour arrêter les progrès de la maladie, il n'y a pas lieu d'attendre pour opérer que le malade ait été pendant plusieurs années affligé d'un nez monstrueux : il suffit que l'acné hypertrophique soit bien établie, fâcheuse pour le présent et menaçante pour l'avenir.

Observation I. — S..., âgé de 60 ans, ne présente aucun antécédent morbide notable. Il n'a jamais été malade et n'a jamais eu de troubles digestifs d'aucune sorte. Il a toujours été sobre, sauf vers l'âge de 28 à 30 ans, où il buvait deux bouteilles de vin par jour ; mais depuis longtemps il n'en boit que fort peu.

Sa vie s'est passée dans des bureaux, mais il a toujours fait un exercice suffisant, vivant loin de son bureau et faisant la route à pied (4 kilomètres). Le malade se plaint des poussières du bureau. Il a toujours eu le nez un peu grand et a eu quelques atteintes d'acné dans sa jeunesse.

La maladie actuelle n'a guère débuté qu'il y a 4 ou 5 ans ; le nez était gros, rouge, bosselé et la pression faisait sortir des filaments gras, vermiformes.

Le malade, il y a 2 ans, avait déjà le nez volumineux, bosselé ; la tumeur était formée de lobules mous, rougeâtres, à surface mamelonnée, criblée d'orifices d'où la pression faisait sortir des masses graisseuses. Un traitement par des pulvérisations d'eau sulfureuse amena une légère diminution de volume du nez, puis, après une période stationnaire, il recommença à augmenter.

Actuellement, le nez est énorme et difforme ; il constitue une tumeur du volume d'une orange, irrégulièrement bosselée, englobant le lobule du nez, les ailes et une partie du dos. La racine du nez est intacte et la tumeur commence brusquement sur la partie moyenne de la ligne dorsale ; l'aile gauche atteint un centimètre d'épaisseur ; l'aile droite est beaucoup plus épaisse et fait partie de la tumeur ; celle-ci est surtout développée aux dépens du lobule et est formée de lobes confluents variant du volume d'une noisette à celui d'une noix ; le plus gros, situé sur le côté gauche du lobule, pend sur la narine gauche qu'il obstrue. Ces lobes sont de consistance molle, de couleur rosée, à surface mamelonnée, criblée d'orifices béants par où la pression fait sortir de la graisse molle. Pas de rougeur marquée ni de dilatation vasculaire apparente. Sur toute la face, la peau est épaisse, un

peu mamelonnée avec des orifices sébacés dilatés et souvent des boutons d'acné.

18 janvier. — Opération après chloroformisation. On fait au thermocautère une profonde incision longitudinale sur le dos du nez, puis on dissèque au thermocautère un lambeau de chaque côté comprenant tous les tissus hypertrophiés, en se guidant avec le doigt introduit dans la narine qui est très ample. Cette dissection s'accompagne d'une hémorrhagie très abondante par des veines et des artérioles de tout calibre. On dissèque ainsi tout le dos du nez, le lobule et les ailes. Le nez conserve encore une épaisseur exagérée ; on enlève des copeaux de tissu au bistouri en cautérisant énergiquement la surface avec le thermocautère promené à plusieurs reprises pour arrêter l'hémorrhagie qui est profuse. On s'arrête en laissant aux parois une épaisseur de 7 à 8 millimètres, qui sera un peu diminuée par la chute des eschares. A aucun moment les cartilages n'ont été mis à nu et il est facile de voir que le revêtement de tissu qui les recouvre contient encore des glandes sébacées, car sous la pression du couteau du Paquelin on voit encore sourdre de la graisse blanche par une foule de petits points. Le nez reste encore assez gros, mais il l'a toujours été et sa cavité est très ample. Le doigt se promène librement dans la narine et l'on peut l'y faire pénétrer assez profondément.

Après l'opération on met un pansement sec, avec de la gaze stérilisée, qui sera laissé en place quelques jours.

Au bout de 4 à 5 jours un peu de suppuration oblige à ôter le pansement. On panse avec de l'aristol et des compresses d'acide borique.

La cicatrisation se fait très rapidement aux dépens des glandes sébacées restées. Il en résulte que, sur la plus grande partie du nez, la peau nouvellement formée n'a pas l'aspect cicatriciel; elle a son grain normal grâce aux glandes sébacées qui persistent. Ce n'est que sur l'aile droite, sur le lobule et sur le côté gauche du nez qu'il y a une surface bourgeonnante sans glandes sébacées et qui ne cicatrise que par ses bords. Ces parties sont couvertes par des greffes de Thiersch.

Au bout d'un an, le résultat esthétique peut être considéré comme excellent. Il n'y a pas de rétraction cicatricielle, si ce n'est peut-être aux ailes du nez. Sur une grande partie de la surface, la peau est normale. Les parties cicatricielles et les greffes sont à peine visibles. Quelques dilatations vasculaires se sont formées au début dans les parties cicatricielles, puis ont disparu spontanément. Le malade raconte avec une joie profonde qu'il peut aller partout sans attirer l'attention.

Il y a maintenant presque deux ans que M. S... a été opéré, il n'y a pas trace de rechute; M. S... remarque même que l'acné des joues a presque disparu depuis l'opération, peut-être par suite des pulvérisations sulfureuses qu'il continue à faire, et que la peau y est moins épaisse. Sur le nez les cicatrices ont continué à s'égaliser ; la forme est restée correcte, on ne distingue les greffes des parties cicatricielles et la peau normale qu'en regardant de près.

Obs. II. — C. M..., 55 ans. Dès sa jeunesse il a remarqué que la peau de la face en général et notamment du nez, était grasse, huileuse, épaisse, inégale par suite des dépressions qu'y forment les orifices sébacés dilatés.

C'est du reste un caractère de famille, car son père, son frère, ses sœurs présentent de même une peau grasse et épaisse; aucun n'a eu cependant d'acné pustuleuse de la face.

De 30 à 40 ans, le malade a fait quelques excès alcooliques nécessités, dit-il, par sa profession. C'est vers 40 ans que l'hypertrophie du nez a commencé à se manifester et a constamment progressé.

Actuellement, le malade est gros, un peu obèse, avec une face large, un peu colorée, des traits épais, un cou gros et court. Toute la peau de la



Fig. 1.

face présente les caractères de la peau d'orange; elle est épaisse, criblée de dépressions dues aux orifices dilatés des glandes sébacées, séparés par des saillies dans lesquelles on voit d'autres orifices glandulaires moins dilatés; tous versent à la surface une abondante sécrétion huileuse.

Les lésions du nez ne sont en somme qu'une exagération de cet état. Le nez est grand et les narines sont assez larges pour qu'on puisse facilement y introduire le pouce; cependant le poids de la tumeur fait que d'habitude la narine gauche, la plus large des deux, est réduite à une simple fente. Les ailes sont très épaissies et atteignent 1 centimètre à droite et 1 centimètre et demi à gauche; elles forment deux tumeurs arrondies, offrant respectivement les volumes d'une noisette et d'une petite châtaigne. Elles sont molles à la palpation et on n'y sent pas de cartilage, on n'y sent qu'un tissu mou et pâteux; leur surface offre l'aspect inégal déjà signalé, plus

accusé que sur le reste de la face, mais moins accusé que sur le reste du nez.

L'hypertrophie atteint son maximum sur le lobule qui est coiffé d'une tumeur aussi grosse qu'un œuf de poule et même plus large, limitée sur les côtés par des sillons profonds qui la séparent des ailes hypertrophiées et s'étendant sur le dos du nez, où elle se termine près de la racine par un sillon moins profond. Cette tumeur est lobulée par des sillons et les lobules sont bosselés irrégulièrement, criblés de dépressions en entonnoir dues aux orifices glandulaires dilatés. Sa couleur est rosée, avec quelques varicosités veineuses et quelques saillies plus rouges, dues à des boutons d'acné pustuleuse. Sa consistance est mollasse, pâteuse dans toute son épaisseur et son poids la fait tomber sur la lèvre supérieure en déprimant les narines. Quand on comprime cette masse entre les doigts, on fait sortir des glandes un liquide huileux ou puriforme, ou des filaments blancs vermiculaires d'une graisse plus concrète.

L'opération a été faite le 22 mai 1902. Le malade étant chloroformé, on a fait au thermocautère une incision longitudinale partageant la tumeur principale en deux moitiés, puis chaque moitié a été enlevée en disséquant avec le thermocautère et en se guidant sur un doigt introduit dans la narine correspondante. Après avoir enlevé la tumeur principale, on a décortiqué les ailes et aminci le dos du nez, soit avec le thermocautère, soit en enlevant des tranches de tissu au bistouri et en passant aussitôt le thermocautère pour arrêter l'hémorrhagie. Pendant toute l'opération, on se guide sur le doigt introduit dans la narine pour laisser partout une épaisseur de tissus de 6 à 7 millimètres. Le contour de l'aile est dessiné par un sillon creusé au thermocautère et destiné à reproduire le sillon normal. Dans cette opération le nez tout entier a été décortiqué; cependant sur la plus grande partie de la surface ainsi traitée, on voit qu'il reste des acini de glandes sébacées. Ce n'est guère que sur le côté gauche du dos du nez et sur une étendue de 3 ou 4 centimètres carrés que l'on voit du tissu fibreux sans traces de glandes. L'écoulement de sang a été relativement modéré; cependant au lobule, il y a eu quelques grosses veines et quelques artérioles qui ont saigné assez abondamment, mais on n'a pas eu de peine à arrêter le sang avec le thermocautère.

Il est à remarquer que dans les derniers temps de l'opération, le malade était tout à fait réveillé et ne souffrait cependant que peu, sauf quand le thermocautère atteignait les limites de la décortication, notamment sur le bord des ailes ou du lobule, c'est-à-dire quand il touchait la surface de la peau.

Après l'opération, pansement sec un peu compressif; le lendemain, la face était un peu gonflée et tuméfiée; il y avait un peu de suppuration sous les eschares qui commençaient à se détacher; — pansement humide à l'eau boriquée. Les jours suivants, l'œdème inflammatoire de la face a disparu, les eschares s'éliminent très vite et la cicatrisation se fait rapidement.

5 juin. — Sur une grande partie du nez la guérison est complète; il y a une peau sans aspect cicatriciel, criblée encore d'orifices glandulaires, mais cependant moins mamelonnée qu'avant l'opération. Sur le dos du nez et sur l'aile droite, il y a une surface rouge tapissée de bourgeons charnus.

On couvre ces parties avec des greffes de Thiersch assez épaisses prises sur le bras.

Le résultat tardif est aussi satisfaisant que possible. Le nez reste grand, de forme un peu arquée et les ailes descendent moins bas que le lobule, mais sa forme est symétrique. Les parties où la limite des glandes sébacées n'a pas été atteinte se confondent tout à fait avec celles qui n'ont pas été touchées; les greffes ont une surface un peu plus lisse que le reste de la face qui reste notablement acnéique, mais de couleur normale; entre les



Fig 2

deux se trouvent quelques parties cicatricielles, peu apparentes. Il faut en somme le regarder d'assez près pour remarquer que son nez n'est pas tout à fait normal.

Obs. III. — M..., tonnelier, âgé de 51 ans, a toujours été bien portant et n'a jamais eu de maladie grave. Marié, a un fils bien portant mais qui a la figure un peu rouge. Pas de troubles digestifs.

Vers l'âge de 43 ans, des épistaxis sont apparues sans cause appréciable, puis elles ont cessé et vers cette époque le malade a remarqué que son nez devenait rouge, puis qu'une série de petits boutons apparaissaient sur l'aile du nez; ils s'ouvraient et donnaient issue à une petite quantité de matière grasse jaunâtre; ils sont devenus plus abondants et le nez a commencé à grossir; depuis deux ans il a atteint le développement qu'il présente aujourd'hui et semble rester stationnaire.

Actuellement, l'hypertrophie est limitée au lobule du nez et forme une tumeur arrondie du volume d'une noix, parfaitement circonscrite par un sillon profond; les ailes du nez sont intactes. Elles ont une surface un peu inégale par suite de la dilatation des orifices sébacés; elles sont parcourues par de grosses veines, mais la peau n'est pas sensiblement épaissie; sur le dos et la racine du nez la peau est tout à fait normale; il n'y a même pas l'aspect de peau d'orange par dilatation des orifices sébacés.

La tumeur elle-même est rougeâtre à surface inégale, mamelonnée, criblée



Fig. 3.

de trous en entonnoir d'où la pression fait sourdre un liquide huileux et jaune ou blanchâtre. Sa consistance est uniformément molle et pâteuse.

Sur toute la face on trouve des lésions d'acné pustuleuse; la peau des joues est un peu épaissie et criblée d'orifices glandulaires dilatés.

La décortication est pratiquée le 21 juin 1902. Le malade étant chloroformé, on fait au bistouri une incision longitudinale partageant la tumeur en deux moitiés. Un jet de sang abondant se produit empêchant de distinguer le fond de la plaie; on continue au thermocautère à disséquer la tumeur, à droite, puis à gauche en se guidant sur un doigt introduit dans la narine correspondante. On atteint ainsi les limites de la tumeur et on enlève les deux masses séparées; on laisse partout, en se guidant sur le doigt introduit dans la narine, une épaisseur de tissu de 5 à 7 millimètres. On refait également le contour de l'aile du nez et on reproduit le sillon qui

s'y trouve normalement à l'aide d'un sillon creusé au thermocautère. On respecte un bourrelet de peau au voisinage du bord libre des narines.

On remarque que la plus grande partie de la surface mise à nu est semée de points blancs représentant les acini des glandes sébacées.

L'écoulement abondant de sang a été arrêté sans peine par le thermocautère.

30 juin. — Sur une grande partie de la plaie la guérison est presque achevée; il y a une peau sans aspect cicatriciel. Il n'y a pas lieu de pratiquer de greffe de Thiersch.



Fig. 4.

Les suites de l'opération ont été absolument normales, et le résultat est tel que l'on ne voit pas de traces de l'opération.

Obs. IV. — Pel..., 70 ans, menuisier. Le malade depuis 15 à 20 ans circule beaucoup en voiture. La tuméfaction du nez a débuté il y a 20 ans environ. Pas d'acné pustuleuse sur le front ou le nez. Pas d'antécédents acnéiques dans la famille. Père et mère morts de vieillesse. Pas d'habitudes alcooliques, un litre de vin par jour environ. Pas de syphilis. Depuis un an et demi, le grossissement marche beaucoup plus vite qu'autrefois. Pas de douleur.

Actuellement le nez forme une tumeur du volume d'une mandarine presque exclusivement développée aux dépens du lobule. Cette tumeur est imitée des deux côtés et séparée des ailes par un sillon profond. A sa

partie supérieure, elle se continue en s'amincissant sur le dos du nez et cesse totalement vers sa partie moyenne, la racine du nez étant tout à fait intacte. Cette volumineuse tumeur présente une surface rougeâtre, un peu violacée, largement bosselée, sans sillons profonds, si ce n'est sur les parties latérales, où les sillons qui la séparent des ailes se prolongent un peu en haut en séparant deux petits lobules. Quelques-unes des bosselures sont dues à des glandes distendues et peut-être suppurées. La surface est criblée de petites dépressions dues à des orifices dilatés, d'où la pression fait sortir soit un liquide puriforme, soit de la graisse molle, sous forme de

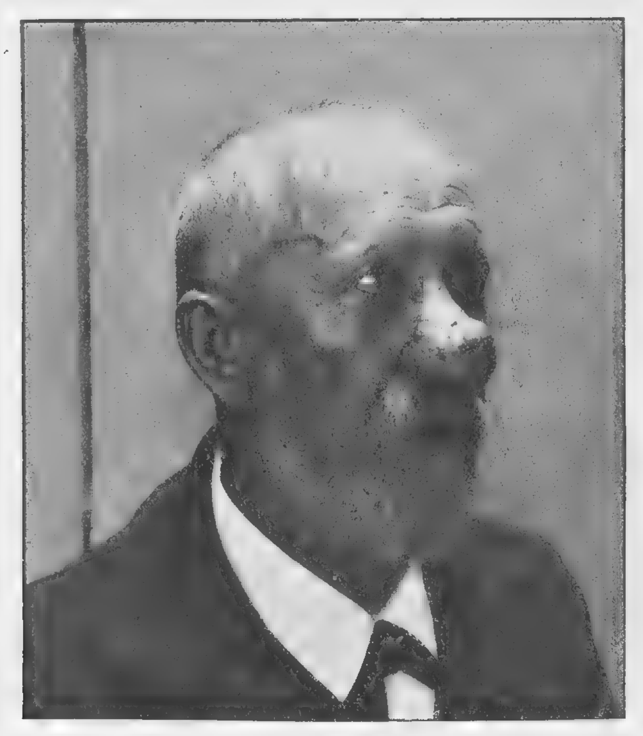


Fig. 5.

filaments vermicelliformes. La tumeur a une consistance molle, résistante et fibreuse; elle est complètement indolente; son poids affaisse les narines qui sont tout à fait aplaties, de sorte que la respiration nasale en est gênée et notamment la nuit tout à fait impossible. L'aile gauche du nez présente la même structure et la même apparence, formant une petite tumeur, du volume d'une cerise. L'aile droite est à peu près normale, seulement un peu plus épaisse que normalement. Les cavités narinaires sont libres et très amples puisqu'elles reçoivent facilement l'extrémité du doigt.

La peau de la face est assez colorée, mais assez fine, avec quelques boutons d'acné. Pas de dilatations des orifices sébacés. Pulvérisations sulfureuses.

Opération, le 25 octobre. — Après une chloroformisation très difficile, on

fait sur la ligne médiane du nez une incision au bistouri dans laquelle il faut aussitôt passer le thermocautère pour arrêter l'hémorrhagie qui est profuse. On dissèque ensuite au thermocautère les deux lambeaux de la tumeur. Comme l'épaisseur de la paroi des fosses nasales atteint encore un centimètre et plus, on en enlève quelques tranches au bistouri pour la réduire à 6 ou 7 millimètres. Chaque incision est suivie d'un hémorrhagie abondante qu'il faut aussitôt refréner avec le thermocautère, il y a quelques artérioles mais surtout des veines qui saignent en jet continu. Il faut en



Fig. 6.

quelques endroits appliquer le thermocautère d'une façon assez continue pour obtenir l'hémostase. On prolonge la décortication sur le dos du nez en n'enlevant que la surface et sur l'aile droite dont on enlève une épaisseur d'un demi-centimètre. Le contour des ailes est marqué par un sillon courbe tracé à la pointe du thermocautère. L'aile gauche n'est pas touchée.

Sur toute la partie correspondant à la tumeur principale, la surface cautérisée est lisse et constituée par du tissu fibreux dépourvu de glandes. Dans la partie supérieure et sur l'aile droite, la surface cautérisée est criblée d'orifices par où la chaleur du thermocautère fait sourdre une graisse blanche et molle.

Après l'opération, le nez a une forme normale, mais un peu globuleuse parce que la pointe est encore un peu tombante et qu'il est un peu large au niveau des parties osseuses.

On met un pansement humide qui est changé chaque jour.

Quand les eschares commencent à se détacher il se produit, au changement de pansement, plusieurs petites hémorrhagies par des artérioles. On les arrête sans peine par la compression.

A la fin de la deuxième semaine les eschares sont détachées. Dans les parties où persistaient des culs-de-sac glandulaires, à savoir sur le dos du nez et l'aile droite, la cicatrisation est achevée. Sur toute l'extrémité dans la partie correspondant à la tumeur principale, est une surface quadrilatère de 4 centimètres de côté, rouge, saignante et bourgeonnante.

Le 13 novembre, on couvre le dos du nez par deux bandes de greffe de Thiersch en laissant de chaque côté une surface bourgeonnante qui est encore trop inégale pour être greffée.

24 novembre 1902. — Les greffes ont pris normalement, il reste de chaque côté une bande bourgeonnante longue de 4 centimètres, large de 5 millimètres.

27 novembre. — Tout est cicatrisé. Les greffes sont parfaitement lisses, les parties non greffées forment de chaque côté, entre l'aile et le lobule, une cicatrice linéaire saillante. On supprime tout pansement.

28 janvier 1903. — Le nez est tout à fait satisfaisant. Les deux lignes cicatricielles se sont affaissées et ont pâli.

Obs. V. — Hippolyte B..., 62 ans, sellier, a commencé à voir son nez augmenter de volume il y a environ 2 ans : sur ce nez devenu progressivement irrégulier, bosselé, difforme, s'était formé, au dire du malade, au niveau de l'aile droite, une tumeur non pédiculée, grosse à peu près comme une noix, molle, irrégulière et bosselée : cette tumeur englobait toute l'aile droite et le tiers inférieur du dos du nez, le lobule ayant à peu près gardé sa forme et ses dimensions. Cette tumeur était formée de petits mamelons de couleur rosée, de consistance molle et criblée d'orifices, par où la pression faisait sourdre une matière blanchâtre, vermiforme.

En raison de la difformité croissante de son nez, bien qu'il n'éprouvât aucun trouble fonctionnel, douleur ou gêne, cet homme se présenta à la consultation au commencement de décembre 1902. On décida de l'admettre à l'hôpital pour l'opérer.

Dans sa famille, il ne connaît aucune personne ayant présenté une affection du même genre. Dans son passé on relève comme maladies antérieures, une fièvre typhoïde vers l'âge de 25 ans et une bronchite à peu près à la même époque ; quant à ses habitudes de boisson, il n'est pas précisément sobre, puisque tous les jours depuis des années il boit au moins deux litres de vin et que de temps en temps il ne déteste pas verser un petit verre d'eau-de-vie dans son café.

Cet homme a été opéré en décembre 1902 par M. le professeur Dubreuilh qui a pratiqué l'abrasion de la tumeur. Au bout d'un mois la cicatrisation était complète, et le malade quitta l'hôpital : son nez avait repris ses dimensions normales qu'il a gardées depuis.

Aujourd'hui (juillet 1903) on trouve la peau de la face en général grossière, rouge, épaisse, grasse, et sous l'épiderme se dessinent au niveau des joues de riches arborisations. Sur le nez dont les dimensions ne présentent rien d'exagéré, un peu au-dessus du lobule et occupant le dos du nez, on



Fig. 7.



Fig. 8.

observe une cicatrice de forme polygonale, dont le fond plat, légèrement déprimé (1 millimètre environ) est tapissé par une peau plus blanche que celle du voisinage, peau qui semble normale comme aspect et comme consistance, présentant des orifices sébacés un peu grands, marqués par des taches grisâtres, ovalaires. Arrondi et mousse, assez nettement marginé, formé de segments rectilignes, le rebord de cette cicatrice dépasse à peine le niveau de la peau environnante.

De chaque côté de ce pentagone partent deux brides fibreuses longues de 8 à 10 millimètres qui remontent chacune obliquement en haut et en arrière sur chacune des deux ailes. Ces deux brides de consistance élastique, ferme, plus dure que la peau qui forme le fond et les parties environnantes de la cicatrice, renferment comme le rebord pentagonal une petite veinule assez apparente.

Obs. VI.— M. P..., âgé de 60 ans, ingénieur, m'est adressé le 16 octobre 1902. Dans ses antécédents héréditaires il n'y a à noter que le fait que son père avait comme lui-même autrefois la peau du nez criblée de trous, avec aspect de peau d'orange et la même particularité dans le squelette nasal, c'est-à-dire très large à la racine.

M. P... a toujours mené une vie très active et très agitée. Dans sa jeunesse, pendant qu'il faisait son stage de mécanicien au chemin de fer de l'Est, il a eu une nuit le nez et les oreilles gelés, mais il ne semble pas qu'il ait persisté de troubles notables à la suite de cet accident. Ensuite, pendant la plus grande partie de sa vie il a été ingénieur sur diverses lignes de chemins de fer en Espagne; il s'est beaucoup surmené, a eu des fièvres paludéennes à plusieurs reprises; il a voyagé dans tous les pays; il travaillait beaucoup et mangeait très irrégulièrement; finalement il a beaucoup souffert de l'estomac. Il a toujours été d'une extrême sobriété en ce qui concerne l'alcool et, à part ses premières années, il n'a pas été particulièrement exposé aux intempéries. Il avait acquis une grosse fortune qu'il a totalement perdue en 1894; il en est résulté une attaque de neurasthénie, ses cheveux ont blanchi, pendant très longtemps il n'a pu dormir qu'avec de fortes doses de bromidia. Actuellement il va mieux, il s'occupe très activement de représentation commerciale et son estomac va mieux, malgré sa dentition très défectueuse.

Les altérations du nez ont débuté il y a 10 ans; elles ont été précédées d'un peu d'acné du nez. Les pustules se sont multipliées et le lobule a commencé à augmenter de volume; cet accroissement a continué constamment, accompagné parfois de poussées inflammatoires par suite des boutons d'acné suppurée qui apparaissent de temps en temps. Il n'y a pas de bouffées congestives à la face, mais bien des poussées congestives cérébrales avec mal de tête et étourdissement.

BIBLIOGRAPHIE

De Amicis. Su di un caso dinofima. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1902, p. 516.

Arnozan. De l'acné hypertrophique. *Recueil d'Observations dermatologiques*, Bordeaux, 1892, p. 109.

Berdal et Jayle. Acné hypertrophique. *Presse médicale*, 1895, p. 237.

Brocq. Traitement de l'acné hypertrophique peu développée. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1895, t. II, p. 113.

Dohi. Ein Beitrag zur Kenntniss des Rhinophyma. *Archiv für Dermatologie*, t. XXXVII, p. 361.

Dupré. Traitement de l'acné hypertrophique. *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, 1891, p. 566.

F. Hue. Acné hypertrophique du nez. *Société de médecine de Rouen*, 13 mars 1893, p. 29.

Kirmisson. Éléphantiasis du nez. *Société de chirurgie de Paris*, oct. 1888.

Kromayer. Zur operativen Behandlung des Rhinophyma. *Dermatologische Zeitschrift*, 1894, t. II, p. 74.

Lassar. Rhinophyma. *Monatshefte f. praktische Dermat.*, 1889, t. II, p. 376.

Lassar. Ueber Rhinophyma. *Dermatologische Zeitschrift*, 1895, t. II, p. 485.

Le Dentu. Quatre cas de fibrome tubéreux du nez, dont trois traités par la décortication. *Société de chirurgie de Paris*, 24 octobre 1888.

Leloir et Vidal. Recherches anatomiques sur l'acné. *Société de biologie*, 1882.

Lucas-Championnière. Acné hypertrophique du nez. Ablation avec le thermocautère. *Académie de médecine*, 9 avril 1895.

Ohmann Dumesnil. Case of rhinophyma. *International medical Magazine*, 1894, t. I, p. 26.

Ollier. De la décortication des nez éléphantiasiques et de ses résultats définitifs. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 16 août 1876, p. 845.

Pantaloni. Trois cas de restauration du nez dans l'acné hypertrophique. *Archives provinciales de chirurgie*, 1901, p. 215.

Pottgiesser. Ueber die operative Behandlung des Rhinophyma. *Inaugural Dissertation*, Würzburg, 1899.

Rille. Rhinophyma. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1899, nº 21.

Romme. Traitement chirurgical de l'acné hypertrophique du nez. *Presse médicale*, 26 janvier 1901.

Salvage. Contribution à l'étude de l'acné hypertrophique et de son traitement chirurgical. *Thèse de Paris*, 1895-96.

Sigallas. Contribution à l'étude de l'acné hypertrophique du nez. *Thèse d Paris*, 1900-1901.

Solger. Ueber Rhinophyma. *Archiv für Dermatolologie*, 1901, t. LVII, p. 409.

Tillaux. Acné hypertrophique traitée par le curettage et l'excision. *Société de chirurgie de Paris*, 24 mai 1899.

Wende (E.). Case of rhinophyma. *Buffalo medical and surgical Journal*, 1895, p. 43.

QUELQUES RÉFLEXIONS SUR CERTAINS TRAITEMENTS ACTUELLEMENT USITÉS DANS LA LÈPRE

Par le Dr J. **Brault**,
Professeur de clinique des maladies des pays chauds
et des maladies cutanées et syphilitiques à l'école de médecine d'Alger.

Du 1er janvier 1902 au mois d'octobre 1903, nous avons eu à traiter dans notre service de la clinique dermatologique à l'hôpital de Mustapha, treize lépreux, onze hommes et deux femmes.

Presque tous nos malades présentaient des formes mixtes ; la systématisation tégumentaire était à peu près pure chez une de nos deux lépreuses ; chez l'autre, au contraire, il s'agissait, chose rare, d'une lèpre exclusivement nerveuse ; enfin chez un de nos hommes, contrairement à tous les autres, la systématisation nerveuse semblait prédominer, il y avait même menace d'amputation spontanée de l'annulaire de la main droite.

En outre de ces malades traités à l'hôpital, nous avons observé en ville une dame atteinte de lèpre à forme plus spécialement nerveuse.

Voici quelles étaient les principales manifestations chez cette malade originaire de l'Ardèche et qui était atteinte déjà dans son pays, avant de venir en Algérie, où elle habite depuis six années.

A tous les doigts, panaris superficiels à divers stades ; doigts fuselés, cyanotiques, durillons à la pulpe, ongles incurvés ; au pouce de la main droite, la phalangette est fortement atrophiée ; atrophie légère des éminences du talon de la main ; lancées douloureuses dans les branches terminales du plexus brachial ; plaques symétriques hyperchromiques au-devant des deux genoux, hyperesthésie ; plaques semblables mais plus petites au niveau des plis des coudes, vaste nappe brune sur la nuque.

Pendant l'hiver, les troubles trophiques s'accentuent du côté des doigts, il y a des lancées, des fourmillements, de la cyanose, des phlyctènes, un peu comme dans l'asphyxie des extrémités.

Pour m'éviter des redites inutiles, je ferai remarquer que tous mes malades traités à l'hôpital et sus-mentionnés présentaient tous les signes cardinaux de la lèpre bien caractérisée : rhinite avec bacilles de Hansen abondants, infiltration des lobules des oreilles, alopécie faciale caractéristique, mains simiennes, nerfs cubitaux volumineux, bandes d'anesthésie avec dissociation syringomyélique de la sensibilité, macules fauves et tubercules, etc.

Un de mes malades présentait une roséole lépreuse et des lésions ouvertes sur la verge et sur les muqueuses buccale et pharyngée, si

bien qu'on l'avait fait entrer à l'hôpital dans le service des vénériens; en l'examinant de plus près, nous avons vu qu'il s'agissait de lèpre et non de syphilis ; le mucus nasal fourmillait de bacilles de Hansen, les nerfs cubitaux étaient énormes, il y avait des bandes d'anesthésie très nettes et on constatait de l'alopécie externe des sourcils.

En face de ce nombre respectable de malades qui sont passés dans mon service, j'ai pu expérimenter un grand nombre de méthodes thérapeutiques préconisées en ces derniers temps.

J'ai laissé de côté la sérothérapie spécifique, depuis longtemps condamnée (Carrasquilla, Olaya Laverde), malgré les intéressantes interprétations de Metschnikoff et Besredka.

Craignant des réactions trop vives, je n'ai pas expérimenté la tuberculine ; mais, sur la foi de Babès, j'ai essayé le sérum antidiphthérique chez deux malades. Ces deux sujets ont reçu six injections de sérum, une injection de 10 centimètres cubes tous les deux jours ; nous avons dû cesser, la fièvre s'était allumée intense et les malades eux-mêmes ont demandé à ne pas continuer, d'ailleurs aucune amélioration appréciable n'est survenue à la suite de cette thérapeutique.

L'huile de chaulmoogra prise soit à l'intérieur, soit en injections, constitue la plupart du temps une méthode dont les avantages ne semblent pas compenser les inconvénients. A la fin de 1901, nous avons perdu un malade qui est mort « par le rein » ; à l'autopsie, nous avons trouvé des gros reins blancs de Bright; il n'y avait pas de dégénérescence amyloïde. Cet homme pendant longtemps avait supporté des doses élevées de chaulmoogra, jusqu'à 250 gouttes, pro die. Actuellement nous avons un malade qui est allé jusqu'à 300 gouttes et qui présente maintenant une néphrite qui nous empêche de faire la moindre thérapeutique active. Ces malades n'ont pas plus particulièrement présenté des lésions ouvertes, permettant de penser qu'il y ait eu là des néphrites dépendant d'infections secondaires, comme cela arrive dans d'autres affections cutanées.

Nous avons essayé le traitement d'Unna sur une malade arrivée à la dernière période et déjà cachectique; cette personne, qui présentait de vastes ulcérations s'étendant sur toute la hauteur de la face antérieure des deux jambes, a vu ses plaies se cicatriser; mais il faut dire qu'en dehors des pilules à l'ichthyol et des pansements faits avec cette même substance, nous avons largement usé des soins hygiéniques : grands bains, repos au lit, bonne nourriture. Les pilules à l'ichthyol à la dose de $0^{gr},10$ pour une pilule, ont été progressivement portées jusqu'au nombre de 10 par jour. Malgré cette thérapeutique, notre malade a continué à décliner, à maigrir de plus en plus, des arthropathies lépreuses des deux genoux, d'ailleurs très douloureuses, n'ont fait que prendre de l'extension; enfin les troubles digestifs eux-mêmes (vomissements

diarrhée) sont survenus et nous avons dû arrêter toute thérapeutique active. Il est probable que le dénouement ne se fera pas très longtemps attendre ; la malade, qui a vingt-quatre ans, est malade depuis l'âge de huit ans (1).

Il y a déjà plusieurs années, au mois d'avril 1898, j'ai rapporté à la Société de dermatologie l'observation d'une lèpre tuberculeuse que j'avais traitée à l'époque par les injections de calomel ; je n'avais obtenu qu'une très légère amélioration.

Au mois de juillet 1902, j'ai également communiqué à la même Société les observations de deux lépreux traités par les injections d'arrhénal.

Depuis, j'ai eu souvent recours aux glycéro-phosphates, aux injections de lécithine, à l'arrhénal, pour remonter l'état général de mes malades ; mais tout en ne négligeant pas ces moyens j'ai, dans ces derniers temps, surtout expérimenté l'action des injections de sels solubles sur les lépreux de mon service ; voici quelques observations très résumées de sujets traités par le mercure.

Observation I. *Lèpre mixte.* — A..., Vincent, né à Alicante (Espagne), terrassier, depuis huit ans en Algérie, entre dans le service le 30 mai 1902 ; il est placé à notre salle Ricord, car le diagnostic d'entrée est : syphilis. De fait, après un examen minutieux, nous voyons que le malade est atteint de roséole lépreuse et présente quelques lésions ouvertes sur la verge et les muqueuses buccale et pharyngée ; nous l'évacuons sur notre salle de cutanés. Il a des nerfs cubitaux volumineux, de l'alopécie externe des sourcils, de l'anesthésie en bandes et enfin son mucus nasal fourmille de bacilles de Hansen.

Le malade reçoit, en dehors du traitement local, cinq injections de calomel ; il veut sortir le 17 juillet 1902, il est très amélioré. Le malade, tout d'abord traité à l'huile de chaulmoogra, n'avait pu supporter ce médicament.

Obs. II. *Lèpre mixte.* — A..., Joseph, 40 ans, Espagnol, tuilier, entre le 30 juillet 1902 à la salle Hardy.

Lésions ouvertes aux membres inférieurs, mal perforant double, ulcérations multiples sur les orteils, lésions sclérotico-cornéennes à droite, début d'amputation spontanée d'un doigt (annulaire droit).

Traitement. — Hygiène, grands soins de propreté, bains chauds, bains sulfureux, épithème à l'ichthyol. Le malade a pris d'abord de l'arrhénal à la dose de 5 centigrammes par jour et cela par périodes, peu d'amélioration ; c'est alors que nous le traitons par les injections de benzoate de mercure. La solution employée est la suivante :

Benzoate de mercure et chlorure de sodium ãã 25 centigrammes, eau distillée 25 grammes.

Première injection le 9 mars 1903 ; du 9 mars au 27 avril, le malade reçoit 30 injections hypodermiques doubles.

(1) Il s'agit d'une lèpre systématisée cutanée, les macules et les lépromes dermiques et sous-dermiques très nombreux, se sont très affaissés depuis que la malade est cachectisée.

Repos du 27 avril au 22 mai 1903.

Du 22 mai au 4 juillet 1903 : 30 injections doubles, soit un total de 120 injections simples.

Sauf un des maux perforants qui n'est pas complèment fermé et les lésions oculaires qui persistent et sont touchées au galvano-cautère, les autres lésions sont améliorées, les menaces d'amputation spontanée ont cessé.

Il faut ajouter que le malade est très indocile, *alcoolique*, et ne peut être tenu au lit, ce qui explique la persistance d'un des maux perforants.

Obs. III. *Lèpre mixte.* — J..., José, Espagnol, 46 ans, profession de terrassier, né à Ondara, Espagne, entre le 26 avril 1903 à la clinique ; lèpre mixte bien caractérisée, bacilles de Hansen dans le mucus nasal. Lésions ouvertes à la face dorsale des pieds et aux jambes, mal perforant à la plante droite, nez effondré, rhinite et laryngite lépreuses ; le malade est à peu près aphone et a même parfois déjà des crises de suffocation.

Bains sulfureux, épithème à l'ichthyol, inhalations médicamenteuses, injections de biiodure. Biiodure de mercure, iodure de sodium, 0,15 centigrammes, et eau distillée, 10 grammes.

Première injection le 22 mai 1903. Du 22 mai au 6 juillet, 30 injections simples, repos du 6 juillet au 6 août, 12 injections du 7 au 28 août, soit 42 injections. Amélioration du côté des lésions ouvertes, peu d'amélioration du côté de la laryngite et de la rhinite.

Obs. IV. *Lèpre mixte.* — B. A..., 35 ans, Anglo-Maltais, garçon laitier, né à Malte, entre salle Hardy, le 5 mai 1903.

Lèpre mixte bien caractérisée, bacilles de Hansen constatés dans le mucus nasal. Lésions ouvertes à la face dorsale des pieds, à la région antéro-externe et aux faces latérales des jambes, à la face antérieure des cuisses, sur les fesses et le thorax, aux membres supérieurs, particulièrement dans les points de pression ; la face, lèvres et joues, est ravagée par les mêmes lésions, le bord libre des paupières est également bourré de tubercules et ulcéré ; infiltration scléro-cornéenne des deux côtés ; perforation de la cloison, nez effondré, lésions des muqueuses, laryngite ; enfin, lésions du côté de la verge et phimosis très serré qui rend la miction extrêmement pénible.

En somme, toute la surface du corps de cet homme est pour ainsi dire parsemée de plaies ; odeur très désagréable.

Bains chauds d'abord, circoncision, pansements à l'ichthyol, puis bains sulfureux. Injections de biiodure à 1 centigramme 1/2.

Trente injections du 28 mai au 6 juillet.

Du 6 juillet, au 6 août, repos.

Vingt injections du 7 août, au 14 septembre.

Amélioration très notable de toutes les lésions ouvertes.

Obs. V. *Lèpre mixte.* — B. B..., 28 ans, journalier, Anglo-Maltais, né à Malte, entre le 27 mai 1903, dans le service de la clinique, salle Hardy.

Lèpre mixte bien caractérisée, facies typique. Hansen en abondance dans le mucus nasal. A la face dorsale des pieds et à la région antéro-externe des jambes quelques lésions ulcérées, de même au niveau des coudes ; effondrement du nez, perforation de la cloison, rhinite.

Bains sulfureux, pansements à l'ichthyol, injections de biiodure à 1 centigramme 1/2.

Du 29 mai au 29 juin, 30 injections. Repos du 29 juin au 29 juillet. 20 nouvelles injections du 29 juillet au 29 août ; enfin 20 nouvelles injections du 8 septembre au milieu d'octobre, soit en tout 70 injections.

Ce traitement intense et prolongé a amené la guérison des lésions ouvertes et la rhinite a été améliorée, sans toutefois disparaître complètement.

Obs. VI. *Lèpre mixte.* — T. A. ., âgé de 32 ans, profession de terrassier, né dans la province d'Alicante (Espagne) est en Algérie depuis sept ans; il est entré le 4 septembre 1903, dans notre service.

Le malade y arrive au moment d'une poussée aiguë, il a une fièvre élevée 39,5 à 40°, des arthropathies et aussi une efflorescence de nouvelles macules, anesthésie; on trouve par places d'anciennes macules et des tubercules disséminés; rhinite, perforation de la cloison nasale, Hansen constaté dans le mucus nasal; quelques lésions ouvertes, mais peu nombreuses.

Salicylate de soude (1), bains sulfureux, pansements à l'ichthyol. Les douleurs et la fièvre tombent vite.

Trente injections de biiodure, de septembre à octobre 1903. Amélioration : les lésions ouvertes sont fermées, les macules et les tubercules disséminés s'affaissent.

Crocker a essayé le sublimé. Ehlers, Haslund disent aussi du bien de ce sel; Luca, Tommasoli ont fait des injections intraveineuses de bichlorure et n'ont eu, comme nous, soit avec nos injections intra-fessières de calomel ou de sels solubles (benzoate et biiodure) que de très légères améliorations.

Quand même, à tout prendre, en admettant qu'on obtienne seulement quelques améliorations du traitement hydrargyrique, on trouve encore en lui une utile ressource.

En effet, d'après nos observations, il est mieux supporté que la plupart des autres traitements généraux; en outre les lépreux sont traités dans les cliniques dermatologiques et syphiligraphiques et le personnel est rompu à ces sortes d'injections (syphilis, lupus), c'est donc un traitement commode; enfin, il faut tenir compte de l'effet moral, en leur faisant ce traitement qu'on emploie chez beaucoup d'autres, on ne les laisse pas soupçonner la nature de leur mal et, en s'occupant d'eux, on dissimule l'amère conviction de notre impuissance vis-à-vis de leur affection qui les mène lentement, mais sûrement à la mort; consolons et soulageons, puisque nous ne pouvons guérir.

Nous avons dû pratiquer quelques petites interventions chirurgicales chez nos divers sujets; c'est ainsi que les tubercules scléro-cornéens ont été cautérisés au galvano-cautère.

(1) Ici, il était délicat de savoir si on avait affaire à un rhumatisme articulaire ordinaire chez un lèpreux, ou s'il s'agissait d'arthropathies spécifiques ; le salicylate était indiqué des deux façons, puisqu'il agit bien sur les poussées aigües de la lèpre.

Deux fois nous avons fait la circoncision ordinaire pour des phimosis acquis d'origine lépreuse ; les malades, par suite d'infiltrations lépromateuses balano-préputiales, ne pouvaient plus uriner que goutte à goutte. Le résultat esthétique et fonctionnel a été bon. Toutefois, la réunion a été un peu plus longue à obtenir que chez nos autres opérés.

Nous avons appliqué la circonvallation à quelques maux perforants plantaires et ceci a paru nous faire gagner quelque temps.

Enfin, nous avons pratiqué plusieurs évidements et enlevé même la plus grande partie du cinquième métatarsien du pied gauche chez une femme atteinte de lèpre nerveuse; ne sentant rien, elle avait essayé elle-même de s'enlever une esquille ; elle m'a regardé faire mon intervention avec la plus parfaite indifférence.

Passons aux topiques; à diverses reprises, nous avons expérimenté les différents collodions, au biiodure à 1/200, au sublimé à 1/30 soit sur les tubercules, soit sur les macules non ulcérées, nous avons également essayé le collargol en frictions : avec tous ces moyens nous n'avons obtenu que des rétrocessions infimes.

Sur les lésions ulcérées par trop traînantes, nous nous sommes servi maintes fois des cautérisations successives au nitrate d'argent et à la teinture d'iode ; nous devons à la vérité de dire que ces topiques nous ont mieux réussi sur certaines efflorescences syphilitiques rebelles ou sur les plaies plus ou moins entachées de phagédénisme que nous rencontrons assez souvent.

L'airol en pommade a souvent été prescrit pour préserver du contact de l'air les efflorescences cutanées; les lésions ouvertes ont surtout été traitées par l'épithème à l'ichthyol ; dans les cas les plus sérieux, nous avons eu recours à une rigoureuse asepsie ; en général, les lésions ouvertes ne nous ont pas opposé une très longue résistance.

Tel est en raccourci le bilan de notre thérapeutique, aussi riche en moyens que pauvre en résultats.

Pour nous résumer, nous dirons qu'en attendant mieux, il faut s'ingénier surtout à améliorer et à prolonger la vie des lépreux en usant largement de tous les moyens que l'hygiène met à notre disposition ; nous devons nous montrer plus réservés du côté de la thérapeutique proprement dite, d'abord parce que la lèpre présente des rétrocessions spontanées et ensuite parce que, impuissants à guérir, nous devons surtout chercher à ne pas nuire à nos patients ; il ne faut pas désespérer, mais c'est, il me semble, en se souvenant de ces principes, qu'on doit chercher mieux dans l'avenir.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 5 NOVEMBRE 1903

Présidence de M. Hallopeau

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — Dilatations lymphatiques miliaires épithéliomateuses, œdème lymphangiectasique des membres supérieurs et du tronc, chez une femme non cachectique. Début probable intra-mammaire, par MM. Brocq, Lenglet et Delaunay. (Discussion : M. Darier.) — Acné nécrotique du thorax et du dos, par MM. Sée et Druelle. — Tuberculides, par MM. Sée et Druelle. — Étude clinique et pathogénique de deux nouveaux cas d'aplasie moniliforme, par MM. Hallopeau et Lebret. (Discussion : M. Sabouraud.) — Sur un cas d'iodisme hémorrhagique bulleux et scléreux, chez un malade atteint très probablement de syphilis héréditaire, par MM. Hallopeau et Lebret. (Discussion : MM. Du Castel; Hallopeau.) — Gomme syphilitique précoce de la langue, guérison rapide par les injections de benzoate de mercure, par MM. Gaucher et Weill. — Chancre induré de la vulve chez deux petites de 6 et 7 ans, par MM. Gaucher et Rostaine. — Exostose syphilitique de la clavicule gauche, par MM. Gaucher et Rostaine. — Fongus syphilitique du testicule, par M. Du Castel. (Discussion : MM. Moty, Barthélemy). — Inoculations humaines du favus de la souris (Achorion quinckeanum), par M. Bodin. (Discussion : M. Sabouraud.) — Actinomycose de la joue simulant une fluxion dentaire et guérie par le traitement iodo-ioduré, par MM. Gaucher, Combe et Gastou. — Note sur le parasite de la mélanoglossie, par MM. H. Roger et Weill. — Calomel en suspension dans l'eau distillée, pour injections, par M. Barthélemy. — Lichen plan circiné ; examen histologique, par MM. Audry et Dalous. — Granulosis rubra nasi, fausse acné rosée des enfants, par M. Audry. — Épithélioma plan cicatriciel, par M. Milian. — Traitement des épithéliomas cutanés par les rayons X, technique instrumentale et opératoire, par MM. Brocq, Lenglet, Bissérié et Belot. (Discussion : MM. Leredde, Brocq.) — Élections.

Ouvrages offerts à la Société.

Le professeur Jadassohn (de Berne) adresse 11 brochures contenant ses travaux et ceux de MM. Asakura, Burgener, Dubendorfer, Himmel, Iwanow, Lebet, Marcuse, Weber, Wildbotz, ses élèves, publiés pendant les années 1902 et 1903.

Dilatations lymphatiques miliaires épithéliomateuses, œdème lymphangiectasique des membres supérieurs et du tronc, chez une femme non cachectique. Début probable intra-mammaire.

Par MM. Brocq, Lenglet et Delaunay.

Nous avons l'honneur de vous présenter une malade sur laquelle nous serions heureux d'avoir votre avis. Nous avons cherché sans

résultat dans la littérature médicale un fait comparable à celui-ci.

Cétte jeune femme a été adressée vers le commencement d'octobre à l'un de nous (L. Brocq) par son maître, M. le Dr E. Besnier, avec prière de donner son avis sur le cas. Il lui fut impossible de poser un diagnostic ferme dès le premier examen : il se contenta de dire que le début de l'affection par des plaques rouges, érythémateuses, à extension centrifuge graduelle, avec infiltration des téguments, la consistance presque lardacée des tissus atteints, l'œdème un peu dur symétrique des deux bras, le portaient à penser à des lésions du côté du système lymphatique.

Il demanda donc à la malade d'entrer à l'hôpital Broca, où lui furent faites deux biopsies, l'une au niveau des saillies préthoraciques ressemblant à des dilatations lymphatiques saillantes, l'autre au niveau d'une des plaques érythémateuses du dos. Ces biopsies permirent à M. Lenglet de reconnaître la nature épithéliale du contenu des dilatations lymphatiques et la pénétration de tubes épithéliaux de même nature dans la région érythémateuse où l'examen direct ne faisait pas soupçonner leur présence.

Nous avons dès lors songé à utiliser l'action si remarquable des rayons X sur les épithéliums. Jusqu'ici le résultat ne semble pas devoir être très favorable : certaines parties des lésions préthoraciques se sont affaissées, mais la progression des plaques érythémateuses du dos a continué à se faire. Sachant que, dans les néoplasies épithéliales malignes, les rayons donnent parfois des améliorations passagères suivies de l'exacerbation de la marche, nous ne voulons rien inférer de cette modification des lésions préthoraciques.

Voici le résumé de l'observation et de l'examen histologique :

Louis D..., 27 ans, entrée le 5 octobre 1903, salle Vidal, n° 12.

On ne relève rien de spécial dans les antécédents héréditaires et dans les antécédents personnels de la malade.

Elle a été réglée à 12 ans, et toujours régulièrement. Elle est devenue enceinte il y a 3 ans ; l'enfant est né à terme ; il n'y a pas eu de nouvelle grossesse depuis cette époque. Elle a allaité son enfant pendant 3 semaines seulement, et cessé l'allaitement faute de lait. Le sein gauche resta plus gros et plus dur après le sevrage, mais les cataplasmes et la compression eurent raison de ces phénomènes, au dire de la malade.

Cependant un peu au-dessous du sillon sous-mammaire gauche apparut, il y a environ 18 mois, une tache rouge qui lentement, progressivement et sans douleur, envahit en six mois toute la face antérieure du thorax. Il y a six mois, contournant la ligne axillaire, l'affection a gagné la région dorsale.

Le 5 octobre, jour de l'entrée de la malade on constate que les membres supérieurs sont gonflés symétriquement par un œdème dur assez considérable ; à l'avant-bras, au bras, il efface les fossettes ; il renfle le dos de la main, les premières phalanges des doigts ; la peau, d'un rose violacé,

foncé çà et là par un réseau de marbrures, est rénitente, et pourtant dépressible en godet. Cet œdème a débuté par les mains, il y a environ 4 mois. Les groupes ganglionnaires axillaires sont hypertrophiés, surtout à droite.

Le sein droit est induré en masse. Le sein gauche est également empâté, on sent dans sa masse quelques nodules plus durs, son mamelon est rétracté, l'aréole est lisse et dure comme du cuir, comme capitonnée. Les glandes mammaires semblent glisser sans adhérences sur le grand pectoral.

La zone cutanée érythémateuse s'étend en avant, en hauteur, de 4 centimètres au-dessus de l'ombilic à la partie moyenne du cou ; en largeur sur les deux seins, la face antérieure de la poitrine, le tiers supérieur du bras droit. On y voit des traînées linéaires saillantes, des taches déchiquetées érythémateuses, irrégulièrement disséminées, formant par leur confluence des réseaux capricieux ; entre ces plaques larges se voient quelques taches isolées, beaucoup plus petites, des dimensions d'un grain de sarrasin, de couleur violacée, plus foncée à la périphérie.

Sur le sein gauche les plaques érythmateuses s'étalent en une nappe irrégulière périaréolaire, occupant la plus grande partie de la surface mammaire.

Au niveau de ces plaques la consistance de la peau est modifiée et rappelle celle de la sclérodermie.

Sur la partie latérale droite du thorax, la nappe se prolonge, sur 20 centimétres de hauteur, et se relie à celle du dos. A gauche, au contraire, elle s'interrompt, coupée par une bande de peau saine sur la ligne axillaire.

La nappe dorsale est continue, trilobée comme une feuille de figuier renversée, et sur ses bords déchiquetés l'érythème s'accentue en un liséré plus foncé, violacé, irrégulier, large en moyenne de 2 à 4 centimètres. Elle s'étend à peu près jusqu'au niveau de la 10e vertèbre dorsale. Le passage du doigt provoque à sa surface une réaction vaso-motrice rapide, intense, un sillon blanc ourlé de rose, qui s'efface en quelques secondes. A l'inspection cette peau semble infiltrée comme dans le sclérème ; pourtant l'induration n'est perceptible que sur le tégument, pris en masse.

On observe sur ce fond érythémateux général, dans la région présternale, des granulations miliaires, perlées, transparaissant sous l'épiderme, tantôt groupées en petites grappes irrégulières, et tantôt alignées en chapelet comme si leurs petites saillies blanchâtres injectaient certaines traînées lymphatiques. Ces grains irréguliers font une saillie de un demi à un millimètre ; leurs dimensions en longueur varient de quelques dixièmes de millimètre à 1, 2, 3 millimètres, la largeur n'excède pas, en moyenne, la moitié de la longueur maxima. La peau est chagrinée par la confluence de ces grains ; leur consistance est ferme, ils ne laissent sourdre aucun liquide à la piqûre. Chacun d'eux est cerné par un liséré érythémateux de un demi-millimètre.

Au voisinage immédiat de ces saillies linéaires, on trouve quelques zones de peau saine et d'apparence normale, pour ainsi dire sans transition.

Certaines plaques érythémateuses semblent présenter le stade initial de

cette lésion, sous l'aspect d'un dépoli chagriné très fin, et de minimes inclusions vermiculaires blanchâtres irrégulièrement disséminées sous l'épiderme qu'elles commencent à soulever.

Dans la majeure partie de la plaque dorsale cette apparence vermiculée n'est plus perceptible, il y a seulement un peu d'atrophie cutanée ; il semble que le centre de la plaque soit en voie de régression spontanée.

Examen histologique. — Une biopsie faite au niveau d'une des granulations présternales a montré les lésions suivantes :

Un boyau compact de cellules épithéliales, les unes cylindriques, les autres irrégulières avec des noyaux déformés ou anormaux, quelques-uns en voie de caryocinèse. Ce boudin épithéliomateux bien net, isolé, s'enfonce dans un derme non envahi, à peine altéré : il y a seulement à la frontière de la lésion, par places, une assez notable infiltration embryonnaire. — Ce noyau épithélial soulève à son niveau l'épiderme dont les papilles refoulées, abrasées, ont disparu à son contact, pour reparaître de part et d'autre, légèrement hypertrophiées pendant quelque temps, mais sans prolifération profonde. Le boyau épithélial est entouré par une zone dense de tissu conjonctif qui n'est nulle part envahie par les cellules proliférées. Il y a une véritable paroi conjonctive à fibres concentriques autour du boyau. La lumière des tubes épithéliaux est occupée par une masse granuleuse paraissant faite de débris cellulaires et possédant quelques noyaux encore reconnaissables.

Le second fragment biopsié à la bordure de la nappe érythémateuse montre un épithélium sain, un derme un peu altéré par places par des infiltrats embryonnaires irréguliers, mais surtout quelques cordons épithéliaux de volume très variable que la coupe a rencontrés presque tous obliquement ou perpendiculairement à l'axe. Chacun de ces cordons est engainé étroitement dans une série de lames conjonctives riches en cellules plasmatiques. Nulle part les cellules épithiéliales n'ont envahi cette barrière conjonctive. Il y a là une sorte de processus de défense et d'arrêt contre la pénétration épithéliale.

La malade a un bon état général, elle a bonne mine, mange bien, ne présente encore aucun symptôme de cachexie, aucune lésion viscérale. La radiothérapie à laquelle elle a été soumise ne semble pas jusqu'ici avoir donné de résultat.

Voici le relevé des séances : 11 séances, du 8 octobre au 2 novembre, de un quart d'heure à vingt-cinq minutes, à quinze centimètres de distance.

Il y a lieu de soupçonner chez la malade un début de grossesse qui aura probablement une influence fâcheuse sur la marche des lésions mammaires.

Il n'y a pas d'adénopathies perceptibles ailleurs qu'aux aisselles. L'examen du sang a donné les chiffres suivants :

Polynucléaires neutrophiles	73,6	p. 100
— éosinophiles	0,3	—
— basophiles	0,3	—
Grands mononucléaires	2	—
Moyens mononucléaires	18,3	—
Lymphocytes	6	—

Pour conclure, nous ferons remarquer : 1° l'apparition de la première plaque érythémateuse dans le sillon sous-mammaire gauche; 2° la progression excentrique constante des lésions qui enveloppent actuellement tout le thorax; 3° l'empâtement profond de la peau précédant l'apparition de dilatations lymphatiques épithéliomateuses; 4° l'adénopathie axillaire; 5° l'existence de tubes épithéliaux dans la bordure des plaques érythémateuses du dos; 6° la sclérose accentuée du tissu conjonctif autour de ces tubes; 7° le début de l'affection à la fin de la première grossesse. Tenant compte de tous ces caractères, nous devons admettre l'origine intramammaire probable de ces épithéliums; nous devons faire remarquer combien leur évolution est remarquable : *a*) par l'intensité de leur prolifération qui leur a permis de parcourir rapidement tout le périmètre thoracique; *b*) par la toxicité faible de leurs produits, puisque l'état général de la malade est bon et que l'analyse hématologique révèle une formule normale.

M. Darier. — La maladie semble évoluer en deux étapes. Il se produit d'abord une rougeur avec tension et œdème de la peau, analogues à ce qu'on observe dans certaines lymphangites chroniques dénommées autrefois érysipèle perstans. Puis se produisent les petites saillies formées par les dilatations lymphatiques et qui caractérisent la seconde étape de l'affection.

L'évolution rapide n'est pas en faveur du diagnostic de squirrhe d'origne mammaire; il me semble plus probable que les lésions ont leur point de départ dans un des éléments constitutifs de la peau, tels que l'appareil sudoripare ou pilo-sébacé.

Acné nécrotique du thorax et du dos.

Par MM. Sée et Druelle.

L'intérêt de l'observation suivante réside dans la localisation presque exclusive, sur le thorax et sur le dos, des lésions d'acné nécrotique que présente le malade. Le visage, le front, le cuir chevelu n'en offrent que de rares éléments alors qu'habituellement ils sont le siège principal de l'éruption; celle-ci, du reste, affecte peu fréquemment le tronc.

François G..., 59 ans, ébarbeur, vient à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, le 2 novembre 1903, pour une dermite variqueuse de la jambe gauche.

Il présente, en outre, des lésions d'acné nécrotique. Cette affection a débuté en 1871, le malade ayant alors 27 ans. A cette époque, il eut, dit-il, un eczéma du cuir chevelu qui fut soigné à l'hôpital Saint-Louis. Peu de temps après se développèrent sur la poitrine d'abord, puis sur le dos, des

lésions acnéiques qui, depuis, n'ont jamais complètement disparu. Elles ont suivi une marche chronique avec exacerbations passagères maintes fois répétées. Quelques rares poussées ont été accompagnées de rares éléments sur le front et le visage.

État actuel. — *Sur la poitrine*, on observe des éléments d'acné nécrotique aux divers stades de l'affection. Les éléments en pleine activité sont rares en ce moment, pourtant il existe quelques pustules initiales peu nombreuses et des éléments recouverts d'une croûte brunâtre, adhérente et enchâssée dans une saillie papuleuse ; il en est d'autres dont la croûte est tombée et qui sont encore rougeâtres.

Mais il existe une grande quantité de cicatrices varioliformes typiques, arrondies, à bords nettement accusés et régulièrement déprimés: bon nombre de ces cicatrices sont de dimensions remarquables, atteignant presque un demi-centimètre de diamètre.

Ces lésions sont nombreuses au niveau de la face antérieure du sternum, particulièrement confluentes sur les régions mammaires et sous-mammaires. De l'une à l'autre de ces dernières régions, elles s'étendent à la base du thorax sous forme d'une bande horizontale qui passe au-dessus de l'appendice xiphoïde.

Dans le dos, on trouve surtout des éléments papulo-croûteux de petites dimensions, accumulés sur les régions scapulaires, interscapulaire et au niveau de la gouttière vertébrale jusqu'à la région lombaire; placard de lésions identiques sur la partie gauche de cette dernière. On voit aussi dans ces diverses régions des cicatrices déprimées, arrondies, varioliformes, mais elles sont bien moins nombreuses que sur le thorax.

Sur le visage et le cuir chevelu, il n'existe pas de lésions en activité. On trouve quelques rares cicatrices varioliformes groupées en bouquet sur les régions temporales, quelques autres isolées à la lisière du cuir chevelu; sur le lobule du nez, il en existe trois ou quatre.

Tuberculides.

Par MM. Sée et Druelle.

Chez le malade que nous présentons à la Société, on peut observer plusieurs lésions actuellement comprises sous la rubrique « tuberculides ». Au niveau de la main gauche et des oreilles, on retrouve l'aspect du lupus pernio; sur les membres, sur la région fessière existent des éléments de tuberculides acnéiformes et lichénoïdes.

André V..., 24 ans, maçon, se présente à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, le 2 novembre 1903.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Bonne santé habituelle; jamais de maladie grave; pas de syphilis. Aucune trace de tuberculose ganglionnaire, osseuse, articulaire, passée ou présente.

Depuis 4 ou 5 ans le malade a eu des engelures pendant l'hiver aux mains, aux pieds et aux oreilles. Tout d'abord elles disparaissaient au printemps et les téguments reprenaient leur aspect normal au niveau des

régions sur lesquelles elles s'étaient développées. Mais depuis 2 ans elles ont laissé à leur suite des lésions érythémateuses et nodulaires des oreilles qui n'ont plus rétrocédé.

L'hiver dernier, le malade eut à nouveau des engelures, mais à leur suite, la main gauche garda une teinte érythémateuse qui s'accrut depuis progressivement. En même temps, se développa peu à peu, et sans aucune réaction locale, une éruption d'aspect papuleux sur les membres, les fesses, et la région lombaire.

État actuel. — *La main droite* est, de façon générale, augmentée de volume. Les téguments y sont épaissis et infiltrés ; les doigts, renflés à leur partie moyenne, ont un aspect boudiné. Sur la face dorsale de la main et des doigts, la peau est d'un rouge cyanotique ; elle est lisse en grande partie, présente çà et là quelques squames fines peu adhérentes. On n'y voit point de télangiectasies. A la face palmaire de la main, coloration rouge cyanotique anormale présentant les mêmes caractères que sur la face dorsale, mais moins prononcée. L'aspect de ces régions est celui du lupus pernio ; de plus, il y existe des lésions de tuberculides. Sur la face dorsale de cette même main on trouve, en effet, disséminés, quelques éléments papuleux de la dimension d'une petite lentille, assez infiltrés et dont la teinte est rougeâtre. Certains d'entre eux, mais ils sont rares, méritent le nom d'acnéiformes, car ils sont surmontés d'une minime collection purulente.

A la main gauche, phénomènes morbides analogues mais beaucoup moins prononcés. On ne note sur la face dorsale qu'une vague teinte rouge cyanotique avec épaississement léger des téguments, et quelques très rares éléments de tuberculides papuleuses.

Sur les avant-bras, on note d'une part des éléments de tuberculides acnéiformes et croûteuses de dimensions analogues à celles des mains ; de plus, on trouve des éléments plus petits, lichénoïdes, constitués par des petites papules d'un rouge brunâtre surmontées d'une petite squame assez adhérente. Les lésions sont surtout nombreuses au niveau des coudes. On voit aussi des cicatrices petites, arrondies, déprimées, consécutives à des éléments dont l'évolution est terminée.

Kératose pilaire de la face externe des bras.

A la face, pas de lésions ; une petite papule squameuse au-dessous de l'œil droit.

Sur les oreilles, on retrouve des lésions assimilables au lupus pernio. La partie externe des pavillons, légèrement hypertrophiée, est d'un rouge violacé, sans télangiectasies. D'autre part, sur leur bord libre, principalement à droite, éléments papuleux de même coloration, dont la plupart sont recouverts d'une croûte brunâtre qui semble y être enchâssée.

Dans le dos, acné polymorphe banale.

Sur les fesses, grosse accumulation de bouquets de tuberculides de petites dimensions. On y trouve une grande quantité de petites papules squameuses ou surmontées d'une minime collection purulente ; bon nombre sont croûteuses. Multiples cicatrices en grain de plomb et pigmentées en brun. Les fesses et la région sacrée sont absolument criblées de ces diverses lésions qui remontent sur la région lombaire, où elles sont moins confluentes.

Sur les cuisses, mêmes éléments de petites dimensions, rares à la face antérieure, plus nombreux sur la face postérieure. De plus, on sent par la palpation quelques petites nodosités sous-cutanées au niveau desquelles les téguments ne sont pas altérés.

Sur les genoux, accumulation de tuberculides papulo-croûteuses de volume plus considérable, analogues à celles des mains.

Sur la verge, on voit quelques fines papules squameuses sur la partie inférieure du prépuce et près du frein.

L'état général est très florissant. Le malade ne tousse pas, n'a pas eu d'hémoptysies. Rien à l'auscultation des poumons.

Étude clinique et pathogénique de deux nouveaux cas d'aplasie moniliforme.

Par MM. Hallopeau et Lebret.

Nos deux malades, le père et la fille, appartiennent à cette même famille Mans..., dont plusieurs membres ont déjà été présentés à la Société comme atteints de cette même affection.

Si nous nous permettons d'attirer de nouveau sur eux l'attention, c'est en raison de quelques particularités cliniques et aussi dans le but de chercher à élucider la pathogénie de cette singulière maladie et des différents phénomènes qui la caractérisent.

Nous n'insisterons pas sur les caractères classiques de ces aplasies, aspect moniliforme des cheveux, aspect grenu brillant et atrophique du cuir chevelu rappelant celui du favus, nombreux grains de kératose à la racine des cheveux malades.

Comme faits moins connus, nous mentionnerons d'abord la dissémination de l'affection, déjà signalée en 1890 par l'un de nous, dans toutes les parties pilaires du tégument; c'est ainsi que, chez le père, on trouve des poils altérés au-devant du thorax, au pubis, au scrotum et que, chez l'enfant, l'on constate aux sourcils, ainsi que dans les grains kératosiques du dos, la présence de poils moniliformes enroulés; un certain nombre de follets sont intéressés chez nos deux malades.

Au cuir chevelu, aucun poil ne dépasse 3 ou 4 centimètres : ceux qui atteignent ces dimensions paraissent sains au premier abord, mais, un examen attentif montre qu'ils sont grêles, mal développés et l'examen histologique y dénote des esquisses d'altération moniliforme nettement prononcées; si ces cheveux se cassent à cette longueur, c'est qu'ils sont eux-mêmes altérés, bien que moins profondément que les autres.

Nos deux malades ont de la kératose pilaire : cette altération est-elle le fait initial, comme l'ont admis MM. Brocq, Besnier, et naguère encore l'un de nous, bien qu'il eût dès sa première présentation, en

1890, posé la question de savoir si ces kératoses étaient identiques à celles que l'on rencontre vulgairement chez les icthyosiques? tien-elle sous sa dépendance les aplasies capillaires? Une biopsie pourrait éclairer la question ; nous croyons cependant pouvoir, de par la seule observation clinique, répondre aujourd'hui par la négative ; elle nous enseigne, en effet, deux particularités importantes : 1° il y a des cheveux moniliformes sans apparence de kératose autour de leur racine ; 2° on trouve dans chacun de ces grains pilaires, aussi bien au cuir chevelu qu'au tronc et sur les membres, des cheveux moniliformes pelotonnés; nous y avons compté jusqu'à sept fuseaux : n'est-il pas très vraisemblable que ces grains pilaires sont dus à l'irritation locale provoquée par la rétention de ces cheveux ou poils? et l'on s'explique de même l'aspect scléreux du cuir chevelu ; il est lié à une phlegmasie chronique qui reconnaît pour cause le même enroulement ; dans la kératose vulgaire, cet enroulement existe également et constitue, suivant nous, la cause prochaine des altérations secondaires, mais le trouble dans la nutrition du poil est de nature différente ; la kératose n'est pas la cause, mais bien l'effet de l'agénésie et de l'enroulement du poil dont la poussée nutritive n'a que par intermittences l'énergie nécessaire pour lui faire directement un chemin à travers les cellules épidermiques des follicules. Il est en effet, pour ce qui concerne la genèse de l'aplasie, une explication qui s'impose, c'est celle d'une influence périodique sur le développement des cheveux : elle a été formulée par Erasmus Wilson, par Virchow, par Behrend, et rappelée en 1900, au Congrès de Paris, par Ciarocchi ; elle ressort en toute évidence de ce fait que, d'après diverses observations, la production de chaque segment se fait en vingt-quatre heures.

Nous avons cherché si l'aplasie se produit le jour ou la nuit : la question est des plus difficiles à élucider à cause du travail qui se fait dans l'intimité des grains pilaires ; néanmoins, il résulte de nos observations que l'on trouve le cheveu terminé le soir dans le corps du fuseau, le matin dans sa partie rétrécie. Le fait que les renflements fusiformes ont des dimensions approximativement égales à celles de leurs intervalles est en contradiction avec une influence solaire qui devrait se réduire singulièrement pendant les jours d'hiver.

Nous nous sommes demandé si cette aplasie ne serait pas que l'exagération d'un phénomène normal, et nous avons, à ce point de vue, étudié des cheveux alternativement rasés le matin et le soir dans les mêmes parties de la barbe ; nous ne leur avons trouvé aucune différence appréciable ; il y aura lieu, comme pour les fuseaux, de reprendre ces recherches à d'autres heures du jour.

Nous résumerons ainsi qu'il suit les conclusions qui ressortent de ce travail :

1° *L'aplasie moniliforme est disséminée dans toutes les parties pilaires de la surface cutanée;*

2° *Elle intéresse les poils follets aussi bien que les adultes;*

3° *Au cuir chevelu, aux sourcils, des cheveux en apparence rectilignes présentent des esquisses de l'altération : c'est pour cela qu'ils se brisent quand ils atteignent 3 ou 4 centimètres;*

4° *Les grains kératosiques font défaut à la base de poils altérés;*

5° *Les kératoses pilaires sont, dans cette maladie, comme dans leur forme vulgaire, non pas la cause, mais l'effet des enroulements radiculaires des poils;*

6° *L'aplasie reconnaît pour cause prochaine un trouble dans l'évolution du poil différent par sa périodicité quotidienne et sans doute aussi par sa cause, de celui qui donne lieu à la kératose vulgaire;*

7° *Cette périodicité quotidienne est liée au ralentissement nocturne du processus d'élongation;*

8° *Les poils normaux rasés repoussent avec une activité égale le jour et la nuit; il n'en est peut-être pas de même dans d'autres parties du jour;*

9° *On peut s'expliquer ainsi qu'il suit la succession des altérations de l'aplasie moniliforme : intermittences quotidiennes, qui constituent peut-être seulement l'exagération d'un phénomène normal, dans la poussée nutritive qui donne lieu au développement et à la propulsion du poil; enroulement, dans le follicule, du poil qui n'a pas la force d'émerger; production d'une irritation qui donne lieu au développement du grain pilaire et à une inflammation chronique du cuir chevelu en déterminant l'aspect scléreux.*

M. SABOURAUD. — Ces deux malades atteints de monilethrix appartiennent, comme tous ceux qu'on a déjà présentés à cette Société, à une même famille dont j'ai publié l'histoire dans les *Annales de Dermatologie* en 1892.

Sur un cas d'iodisme hémorrhagique, bulleux et scléreux, chez un malade atteint très probablement de syphilis héréditaire.

Par MM. HALLOPEAU et LEBRET.

Ce malade est bien connu de la Société : il lui a été présenté déjà trois fois par M. Du Castel, d'abord en 1896 sous l'étiquette d'*éruption purpurique des doigts*, puis, en 1899, sous celle de *dermatite hémorrhagique des saillies articulaires des doigts*, et enfin, en 1901, avec le titre de *tuberculides des membres;* il a été en outre moulé par Baretta en 1899, alors qu'il était soigné dans le service de M. Gaucher dont le diagnostic a été : iodisme hémorrhagique chez un syphilitique

héréditaire. Nous sommes pleinement d'accord à cet égard avec notre collègue : nous allons dire pourquoi. Nous ne reproduirons pas une fois de plus les antécédents du malade, et nous prierons nos lecteurs de vouloir bien en prendre connaissance dans les excellentes relations qu'en a données M. Du Castel. Nous ferons remarquer seulement l'absence de toute manifestation tuberculeuse avérée et le caractère syphiloïde attribué à juste titre par MM. Du Castel et Gaucher aux cicatrices gaufrées des membres inférieurs.

D'autre part, le crâne de Del... présente de frappantes altérations : ses dimensions transversales l'emportent de beaucoup sur ses dimensions verticales; la partie postérieure de l'occipital forme une surface verticale dont le sommet est très voisin du vertex; les bosses frontales sont exagérées et la palpation dénote l'existence de saillies osseuses dans la région temporo-pariétale droite; la moitié droite du crâne est notablement plus développée que la moitié gauche.

On note sur la partie postérieure du pharynx une dépression d'aspect cicatriciel.

Si nous ajoutons que le malade a été atteint, vers l'âge de 10 ans, d'une affection oculaire qui a laissé à sa suite une amblyopie droite des plus prononcées et qu'il entend mal de ce même côté, nous arrivons à considérer comme très vraisemblable, pour ne pas dire certain, qu'il est atteint d'une syphilis héréditaire.

Nous complèterons ainsi qu'il suit son observation :

Après un nouveau séjour dans le service de M. Gaucher, en 1903, il entre dans notre salle Hardy le 20 juillet dernier.

A ce moment, on voit au cou, aux poignets, aux jambes, disséminées, des macules fortement pigmentées, les unes isolées, les autres disposées irrégulièrement en segments de cercle ayant l'aspect d'un réseau dont la trame atteint par places 15 millimètres de diamètre.

Ces macules ne disparaissent pas sous la pression des doigts; elles sont séparées par des taches décolorées.

Ces îlots pigmentés se sont produits à la suite de taches hémorrhagiques.

Les éléments récents, au niveau des coudes ont la forme de larges papules d'un rouge violacé disparaissant incomplètement à la pression; elles sont entremêlées avec des cicatrices et des éléments pigmentés; l'épiderme y est plissé.

Mêmes éléments sur les avant-bras.

Sur la face externe de l'articulation du coude droit, se trouve une saillie en croissant de 5 millimètres de diamètre; elle s'étend sur une surface de 3 centimètres; sa coloration est violacée avec points noirs hémorrhagiques, de consistance ferme, l'épiderme y est desquamé. Sur le bord interne de la main droite, des lésions curvilignes de 15 millimètres de long ont le même aspect.

Sur les paumes et les doigts, mêmes éléments éruptifs lenticulaires et

curvilignes, atteignant 3 centimètres de longueur. Très sensibles au toucher, ces éléments sont multiples. On en voit, du côté droit, 4 à la face palmaire de l'index, 3 à celle du petit doigt, 2 au médius, 1 à l'annulaire. En outre, chacune des extrémités digitales est le siège d'une lésion semblable. Toute l'extrémité de la pulpe digitale est intéressée. Il y a des hyperkératoses sous-unguéales.

A la main gauche, on note quelques papules semblables sur la face dorsale des articulations métacarpo-phalangiennes ; aux 2e et 4e doigts, mêmes lésions curvilignes.

A l'index, série discontinue sur toute la hauteur de la face externe ; même altération des pulpes digitales avec desquamation. Le malade assure catégoriquement que chacune de ces altérations s'est développée consécutivement à une hémorrhagie iodique.

Pas d'adénopathies axillaires.

Sur la jambe droite, il y a plusieurs taches purpuriques de la dimension d'une pièce de 50 centimes, à contours circulaires; mêmes altérations à la partie postérieure de la jambe; ces éléments éruptifs se sont produits autour des anciennes macules.

Au talon et au pied, lésions multiples, étroites, sinueuses, semblables à celles des doigts. Même disposition sur les deux pieds, mais du côté gauche les quatre orteils sont plus intéressés.

Sur la face dorsale du pied gauche, mêmes lésions abondantes. Sur les fesses et la partie postérieure des cuisses, mêmes éruptions disséminées ; l'une d'elles est lenticulaire.

Les ganglions verticaux de la région inguinale sont tuméfiés.

Le 7 août, le malade prend 3 grammes d'iodure de potassium.

8 août 1903. — Au niveau de plusieurs des macules anciennes se sont développés des éléments bulleux, les uns séreux, les autres hémorrhagiques, ayant la dimension d'une pièce de 50 centimes. Ils forment un cercle de 6 millimètres de diamètre entourant une aire. Ces éléments bulleux siègent au niveau d'anciennes taches maculeuses.

3 novembre 1903. — Des macules brunâtres persistent, les altérations signalées au niveau des doigts représentent des plaques indurées avec infiltration profonde et desquamation commençant par la périphérie ; elles sont de surface inégale, indurée.

4 novembre. — Le malade a pris hier matin et ce matin un gramme d'iodure de potassium ; une demi-heure après : apparition de gouttelettes de sueur.

Aujourd'hui, les faces palmaires sont couvertes de sueur.

Les parties desquamées ont rougi.

Les plaques indurées se sont entourées d'une aréole érythémateuse.

Les mêmes sudations se produisent au niveau des pieds.

Le malade assure que ses saillies calleuses se sont produites immédiatement après absorption d'iode. Comme toujours, c'est au niveau de ces plaques que l'éruption se manifeste sous forme d'un très fin piqueté hémorrhagique.

Les plaques indurées des jambes sont devenues sensibles et se sont légèrement tuméfiées.

Ce matin, ces phénomènes se sont accentués.

Comment faut-il interpréter l'ensemble de ces phénomènes morbides?

Nous avons indiqué que, comme M. Gaucher, et sans connaître son opinion, nous avions formulé le diagnostic d'iodisme hémorrhagique chez un malade atteint d'une syphilis héréditaire: c'est dire que nous ne saurions admettre, avec M. Du Castel, qu'il s'agisse de tuberculides.

Nous avons vu que les cicatrices anciennes doivent, selon toute vraisemblance, être rapportées à l'hérédo-syphilis.

Les seules altérations que l'on pourrait être tenté de considérer comme tuberculeuses sont donc les indurations scléreuses qui existent aux extrémités; or, le malade affirme qu'elles se sont développées à la suite d'hémorrhagies iodiques et, ce qui nous paraît confirmer cette assertion, c'est que nous voyons en ce moment, sous l'influence de 2 grammes d'iodure pris hier et avant-hier, chacune de ces saillies anciennes s'entourer d'une aréole érythémateuse, ainsi que les macules brunâtres et qu'il y a dans plusieurs d'entre elles un piqueté hémorrhagique encore très fin, mais nettement appréciable. Or, on sait qu'il est de règle que les éruptions iodiques se reproduisent toujours dans les mêmes foyers.

Nous rappellerons, d'autre part, que nous avons décrit en 1888 une forme végétante d'iodisme bulleux dont les altérations rappelaient, à certains égards, celles que nous observons chez ce malade.

Comment enfin expliquer dans l'hypothèse de tuberculides ces poussées bulleuses hémorrhagiques que nous avons vues se produire sous nos yeux? rien de semblable a-t-il jamais été observé dans la tuberculose?

La seule objection que l'on puisse nous faire, c'est la production de ces hémorrhagies en l'absence du traitement ioduré, mais n'oublions pas que le malade est infirmier et, par conséquent, bien au courant de tout ce qui peut lui permettre de suspendre son service et de prendre ou de garder un lit; nous ne pouvons croire, pour notre part, que ces altérations si typiques puissent se renouveler chez le même sujet sous l'influence de causes différentes; or, il est bien certain qu'elles sont survenues maintes fois immédiatement après des ingestions iodurées et que le malade nous en donne aujourd'hui un nouveau témoignage.

Nous croyons pouvoir, par ces diverses considérations, conclure à l'existence, chez ce malade, d'un iodisme hémorrhagique, bulleux et scléreux greffé sur une syphilis héréditaire.

Si nous cherchons maintenant quelles particularités offre cet iodisme, nous indiquerons la *grande confluence des hémorrhagies du dos des mains moulées par Baretta, la localisation des dernières poussées sur les pulpes digitales, l'aspect scléreux des indurations*

multiples des surfaces palmaires et plantaires, la précocité avec laquelle apparaissent les phénomènes d'iodisme, leur localisation au niveau et au pourtour des manifestations de date plus ancienne, par conséquent la récidive IN SITU, *l'hyperhidrose remarquable qui les accompagne, les caractères de ces manifestations initiales qui consistent en de la rougeur, du gonflement et des sensations pénibles de cuisson, l'absence d'iodisme des muqueuses : il s'agit exclusivement d'un iodisme cutané, l'intégrité du visage faisant contraste avec ce que nous avons observé chez notre malade de 1888 devenu aveugle à la suite de poussées bulleuses sur les cornées ;* c'est cette intégrité qui nous a permis de provoquer encore une fois chez Del... des phénomènes d'iodisme.

M. Du Castel. — Le malade, que M. Hallopeau vient de nous présenter, est instructif au point de vue des hésitations par lesquelles les malades atteints de tuberculides font passer les médecins. Il y a une dizaine d'années que je soignai ce malade pour la première fois. Il portait une affection papuleuse que je diagnostiquai syphilitique : il fut mis au traitement mixte. Quelque temps après, une éruption se produisait semblable à celle dont vous voyez le moulage ; je la diagnostiquai iodique. Le malade continuant à séjourner dans mon service, je fus tout étonné de voir l'éruption se produire dans des moments où le malade ne prenait pas d'iodure ; le fait s'étant reproduit plusieurs fois, je conclus que si l'éruption se produisait alors que le malade ne prenait pas d'iode, c'est qu'elle n'était pas iodique. J'en étais là quand se constitua l'histoire des tuberculides ; ce fut pour moi la lumière. Depuis plusieurs années, j'ai vu l'éruption coïncider, alterner avec des éruptions de tuberculides bien nettes ; j'ai vu les placards hémorrhagiques commencer par des papules qui devenaient hémorrhagiques, puis nécrotiques, parcourant ainsi le cycle des tuberculides : le tout sans que le malade prît un atome d'iode. Les vascularisations rappellent du reste beaucoup l'angiokératome de Mibelli.

M. Gaucher est passé par la même série d'impressions que moi, considérant successivement le malade comme syphilitique, comme iodique et enfin comme atteint de tuberculides.

M. Hallopeau a parcouru les deux premières étapes d'impressions que ce malade donne à ceux qui l'observent ; je ne doute pas qu'en continuant à l'observer, il n'arrive aussi au diagnostic de tuberculides.

M. Hallopeau. — Je ne le pense pas, car je ne constate sur ce malade rien qui ressemble en quoi que ce soit à des tuberculides et j'ai vu les altérations se développer consécutivement à l'ingestion d'iodure ; le seul argument que puisse invoquer M. Du Castel, c'est que l'éruption s'est produite sans qu'il soit prescrit de l'iodure ; or, il ne prouve nullement que le médicament n'a pas été ingéré.

Gomme syphilitique précoce de la langue ; guérison rapide par les injections de benzoate de mercure.

Par MM. Gaucher et Weill.

Le malade a contracté la syphilis il y a 10 mois environ. Le chancre siégeait à la verge. Méconnu pendant toute son évolution, il dura 4 mois et se cicatrisa sans traitement. Une roséole récidivante fit traiter le malade à ce moment et, pendant 3 mois, il prit des pilules mercurielles.

En août 1903 il fut atteint d'ecthyma de la jambe droite et subit un mois de traitement mixte.

Le 10 octobre débutèrent les phénomènes actuels. Le malade ressentit des picotements à la surface de la langue ; la mastication devint douloureuse. En même temps la langue augmentait de volume et il se produisit bientôt une dysphagie qui s'accentua rapidement.

En 8 jours, la tumeur atteignit le volume actuel et détermina le malade à venir à l'hôpital.

A l'entrée, on constate les signes suivants : le malade s'exprime avec peine, la langue étant presque immobilisée. La bouche ouverte, on constate que la pointe de la langue, augmentée de volume, montre à sa surface des plaques ulcéreuses, deux à la face supérieure, une à la face inférieure. Au palper, la langue semble contenir à la pointe et du côté droit, une tumeur dure, du volume d'une petite noix et profonde. La région sous-maxillaire droite offre plusieurs ganglions durs; de même, la région sterno-mastoïdienne droite est un peu gonflée en masse par des adénites sous-jacentes.

Aucun autre accident syphilitique en activité.

Le traitement prescrit consiste exclusivement en injections quotidiennes de 0,02 centigrammes de benzoate de mercure.

Dès la huitième injection, la douleur et la dysphagie, ont complètement disparu, la tumeur a notablement diminué de volume et les lésions superficielles dues au contact des arcades dentaires sont presque cicatrisées.

A la quinzième injection la gomme linguale s'est complètement résolue ; il reste encore des traces minimes de plaques muqueuses.

Chancre induré de la vulve chez deux petites filles de 6 et 7 ans.

Par MM. Gaucher et Rostaine.

Les deux fillettes que nous présentons à la Société ont été soignées dans notre service depuis la fin d'août.

L'une, Georgette B..., 7 ans, à son entrée présentait à la partie supérieure de la grande lèvre gauche un chancre induré. De plus, toute la vulve et la région anale étaient couvertes de plaques muqueuses. L'orifice interne de la vulve était rouge, excorié, mais l'hymen persistait encore. Il y avait eu probablement une tentative de défloration. Sur le corps on trouvait les traces d'une roséole au déclin et sur le cuir chevelu des syphilides papulo-squameuses.

L'autre, Gabrielle O..., 6 ans, entrée le 21 août, salle Henri IV, portait depuis un mois un chancre induré de la partie inférieure de la grande lèvre gauche.

Toute la vulve était rouge, mais l'hymen était intact. La roséole apparut le 4 septembre.

Ces deux enfants furent traitées par la liqueur de Van Swieten, une cuillerée à café par jour. Actuellement elles ne présentent plus d'accidents et leur syphilis paraît évoluer de façon bénigne.

Exostose syphilitique de la clavicule gauche.

Par MM. Gaucher et Rostaine.

La malade que nous présentons à la Société est âgée de 27 ans. Il y a 3 ans, elle eut un chancre induré de la vulve et fut soignée à la consultation de Saint-Louis. Pendant les deux premières années, elle se soigna à peu près la moitié du temps. Depuis un an elle n'a pris aucun traitement. Il y a six semaines elle ressentit des douleurs dans l'épaule gauche et au creux de l'estomac, lorsqu'elle respirait profondément. Il y a trois semaines, elle s'aperçut que sa clavicule gauche augmentait de volume. Cette augmentation se fit très rapidement.

A l'entrée de la malade, salle Henri IV, on voyait la clavicule saillir sous la peau dans ses deux tiers internes. Cette saillie était régulière, arrondie, dure et mesurait à peu près 3 centimètres de diamètre. A la pression on n'éveillait aucune douleur. Les mouvements étaient conservés et non douloureux. Le tiers externe de l'os était normal. Il n'y avait ni ganglions ni lésion quelconque sur le reste du corps.

Les douleurs que la malade ressent au niveau de l'épaule et du creux épigastrique étaient expliquées par la compression du phrénique et du plexus brachial. D'ailleurs du côté gauche le pouls était plus faible et la circulation veineuse gênée.

La malade est traitée par les injections de benzoate de mercure, et actuellement elle est déjà très améliorée.

Fongus syphilitique du testicule.

Par M. Du Castel.

Georges J..., 28 ans, journalier, entre le 21 octobre salle Cazenave, n° 34, pour des gommes de la face et un fongus testiculaire droit.

Il y a deux ans, chancre à la face inférieure de la verge. Ce chancre s'est étendu en progressant vers la racine de la verge, et s'est cicatrisé au bout de deux mois.

Le malade ne se rappelle pas avoir eu de roséole; il a présenté à la racine de la verge ce qu'il appelle un second chancre et qui ne fut probablement qu'une syphilide ulcéreuse survenue aussitôt après cicatrisation du chancre ; la lésion a laissé des cicatrices très apparentes.

Le malade s'est simplement soigné par des applications locales d'une pommade mercurielle grise. Quand les lésions furent cicatrisées, tout traitement fut suspendu. Et depuis lors jusqu'au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, il n'a été institué aucune médication, soit interne, soit externe; pas de frictions ni d'injections.

Syphilides muqueuses sur le scrotum, il y a un an environ ; elles durent une quinzaine de jours, le malade les soigne uniquement par des applications locales d'une pommade mercurielle.

Au mois de mars de l'année courante, large syphilide ulcéreuse (dimension d'une paume de main) à la face inférieure du scrotum. Le malade fut pour cette lésion ajourné au moment de ses 28 jours.

En février il y eut une gomme du bras; elle s'ouvrit un mois après. A la même époque, le testicule droit a augmenté de volume. En huit jours, dit le malade, il avait atteint sa dimension définitive; il *avait poussé tout d'un coup*. Son volume dépassait un peu celui d'un poing d'adulte. L'état resta stationnaire jusqu'au début d'octobre. A ce moment, la partie externe de la masse testiculaire se ramollit, et la gomme s'ouvrit, en commençant par son extrémité inférieure.

Le malade raconte qu'à l'humeur était mélangée une masse de *petits vers*, semblable à du vermicelle.

Le fongus se produisit peu à peu en 15 jours.

La formation des gommes de la tête a coïncidé avec l'ouverture de la gomme testiculaire. Le malade aurait eu, dit-il, il y a un an déjà, en cette région rétro-maxillaire, une gomme (?). Quoi qu'il en soit, il y a un mois environ, ont évolué des gommes de la région angulo-maxillaire droite. Au nombre de deux, elles se sont ouvertes il y a trois semaines.

A l'entrée du malade à l'hôpital, voici ce que l'on pouvait constater : à la région sus-épitrochléenne droite, une gomme superficielle est déjà et spontanément en voie de cicatrisation.

A la face, occupant le centre d'un gonflement massif assez marqué, occupant les régions massétérine et parotidienne droites, se voient deux gommes ouvertes. Leurs dimensions moyennes égalent celles d'une pièce de 1 franc. Les bords sont à pic, etc., le fond bourbillonneux ; c'est l'aspect ordinaire et typique. L'antérieure siège au-dessus de l'angle de la mâchoire; la postérieure est à 2 centimètres au-dessous du lobule de l'oreille.

Le scrotum exhale une odeur fétide; une masse fongueuse couverte de débris sphacélés se voit à droite. Le testicule fait hernie, ou plutôt n'est plus recouvert que de lambeaux cutanés gangrenés. Ses dimensions sont celles d'un poing d'adulte. Il présente à son côté externe dans ses deux tiers inférieurs une ouverture en forme de fente très large, béante, à fond bourbillonneux. C'est la zone d'ouverture de la gomme profonde, survenue *deux ans environ après le contage*.

Le testicule gauche est gros comme une mandarine; on sent à sa surface des plaques de blindage résistantes, des saillies irrégulières, pralinées, surtout en arrière. La tête de l'épididyme est gonflée, atteint le volume d'une noix; elle est dure et douloureuse. Les cordons sont indemnes de part et d'autre.

La malade a reçu, depuis son entrée à l'hôpital, dans le muscle deux injections de calomel de cinq centigrammes chacune. Une amélioration rapide est survenue en quinze jours. Le testicule gauche a très légèrement diminué de volume. Un très léger épanchement vaginal a presque disparu.

La surface du fongus s'est détergée en même temps que la masse diminuait d'un bon tiers; les lambeaux sphacélés se sont éliminés ; la surface bourgeonne activement, mais sans exubérance; les bords de la gomme et son fond bourgeonnent également.

Aucun antécédent héréditaire ni personnel; pas d'éthylisme, pas de tuberculose pulmonaire.

M. Moty. — Cette forme de syphilis testiculaire, rare en France, est précisément celle que l'on observe souvent en Algérie où elle atteint chez les Arabes un degré de développement beaucoup plus considérable. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que ces énormes fongus disparaissent en 12 à 15 jours de traitement ioduré.

M. Barthélemy. — Il s'agit bien ici d'une gomme syphilitique du testicule droit et de ses enveloppes. La gomme s'est ramollie, s'est ouvert une voie à travers les enveloppes du scrotum où le testicule, qu'on reconnait à ses conduits séminifères, vient faire hernie et former un champignon rouge, végétant, bourgeonnant et suintant. Tout en administrant le traitement mixte, mercure et iodure associés, il sera bon de repousser le testicule et de le maintenir dans les débris de sa loge; on gagnera ainsi du temps dans la réparation qui sera ainsi plus belle. C'est le fongus bénin né de la suppuration d'une gomme testiculaire (Ricord, Fournier, Reclus, Rohmer, etc.).

J'en ai observé pour ma part plusieurs cas, les uns nés brusquement de la gomme, les autres venus à la longue à la suite d'une orchite syphilitique ayant suppuré; car tous les sarcocèles ne restent pas scléreux, avec leur dureté ligneuse que ne diminue pas le traitement le plus intensif et le plus prolongé; car, les deux formes existent, la forme gommeuse et la forme scléreuse du sarcocèle, sans qu'on sache d'ailleurs pourquoi telle forme se montre chez tel malade et telle autre forme chez tel autre, la syphilis étant d'ailleurs chez l'un ou l'autre d'une intensité à peu près égale. Ce qu'on peut dire, c'est que le sarcocèle survient le plus souvent chez les sujets qui ont été insuffisamment traités par le mercure au début de leur syphilis, ou bien dans les cas de syphilis ignorée, c'est-à-dire de ceux qui n'ont pas été mercurialisés du tout. Même dans les formes symétriques, il y a toujours un côté plus malade que l'autre. L'hydrocèle accompagne souvent l'orchite tertiaire.

Ces lésions guérissent très bien par l'iodure de potassium, mais elles guérissent plus vite et plus complètement si en même temps que l'iodure de potassium on administre les piqûres d'huile grise. Le mercure protège mieux. Si on ne prescrit que l'iodure, il y a guérison plus lente et presque toujours des récidives.

Inoculations humaines du favus de la souris (Achorion quinckeanum).

Par M. Bodin.

L'année dernière j'ai donné, dans les *Archives de parasitologie* (1), la description d'un parasite qui cause habituellement le favus de la souris, l'Achorion quinckeanum; cette mucédinée, fréquente dans l'espèce muridienne, est au contraire rare chez l'homme, car sur plus de 250 cas de favus humain, dont j'ai actuellement isolé les parasites, je ne l'ai jusqu'ici rencontrée que deux fois, et ces deux cas donnent lieu à des considérations intéressantes.

Dans le premier cas, rapporté dans mon mémoire des *Archives de parasitologie*, il s'agissait d'une fillette présentant sur la joue quatre godets faviques absolument classiques. C'était, au point de vue clinique, un favus typique de la peau glabre, et rien dans l'examen de la malade, comme dans l'étude microscopique des godets, n'était susceptible de faire soupçonner la nature spéciale du parasite facteur de ces lésions; seule la culture sur milieux artificiels m'a permis de reconnaître le champignon et de déterminer l'origine de la mycose.

La seconde inoculation humaine d'Achorion quinckeanum que j'ai rencontrée diffère sensiblement, au point de vue objectif, de ce premier cas; elle s'est produite chez une jeune femme qui vint me consulter, il y a quelques semaines, pour une lésion siégeant sur le front, immédiatement au-dessus du sourcil droit et vers sa partie médiane.

Depuis 15 jours environ, il existait en cette région une lésion circinée, ayant progressivement grandi pour atteindre 2 centimètres et demi à 3 centimètres de diamètre, d'aspect général érythémato-squameux et ressemblant à une lésion trichophytique. L'examen attentif de ce placard n'y révélait aucune pustule ni aucun godet, si minimes qu'ils soient, mais on y trouvait, irrégulièrement disséminées, de très petites vésicules. En somme, l'allure générale et la marche de la dermatose permettaient d'affirmer une mycose, sans qu'il fût possible toutefois de creuser davantage le diagnostic et de préciser à quel genre de parasite cryptogamique appartenait le champignon causal.

Comme pour la première malade, j'ai dû recourir à la culture pour trancher la question et j'ai constaté ainsi qu'il s'agissait encore ici de l'Achorion quinckeanum; l'étude mycologique et l'inoculation expérimentale au cobaye m'ont démontré d'ailleurs, comme la culture, que le champignon isolé de ces lésions humaines est bien le même que l'Achorion quinckeanum trouvé par moi chez la souris; sur ce point aucun doute n'est donc possible.

(1) E. Bodin. Sur le champignon du favus de la souris (Achorion quinckeanum). *Archives de parasitologie*, 1902, p. 5.

Je ne sais ce qu'il serait advenu ultérieurement de cette lésion circinée, si on l'avait abandonnée à elle-même, mais ce qui est certain, c'est qu'après 15 jours d'évolution, elle offrait des caractères que l'on est habitué à rencontrer plutôt dans les trichophyties que dans les favus de la peau glabre.

Voici donc un même parasite, l'Achorion quinckeanum, que j'ai vu occasionner sur la peau humaine deux types différents de lésions : l'un favique absolument classique avec des godets caractéristiques, l'autre érythémato-squameux et d'allure trichophytoïde. Ces faits sont intéressants à divers titres : d'abord ils sont rares et ce sont, à ma connaissance, les premières observations nettes et précises d'inoculation humaine de l'Achorion quinckeanum qui soient publiées ; en outre et surtout, ils ont une signification toute spéciale et particulièrement importante dans l'histoire des mycoses qui est loin d'être terminée.

J'ai démontré, en effet, que l'Achorion quinckeanum, qui peut occasionner des godets typiques chez l'homme, ainsi que ma première observation en fait foi, offre au point de vue morphologique des caractères qui le rapprochent intimement, parmi les mucédinées, du groupe des trichophytons et des microsporons et qui l'éloignent au contraire à cet égard des champignons du favus.

Par leurs formes inférieures, les seules qui nous soient connues aujourd'hui, trichophyton et microsporon appartiennent aux genres *Botrytis* et *Acladium*, tandis que les champignons du favus doivent être rangés avec les *Oospora* ; or, l'Achorion quinckeanum est un *Acladium* type et ne fructifie pas suivant la forme *Oospora*.

Ainsi que je l'ai fait ressortir dans mon travail de 1902, l'Achorion quinckeanum pouvant produire des godets chez l'homme et appartenant cependant au groupe mycologique des trichophytons et des microsporons, constitue donc un parasite intermédiaire aux deux groupes des trichophytons et des achorions, formant entre eux une sorte de terme de passage qui les relie l'un à l'autre.

Mais cette situation intermédiaire de l'Achorion quinckeanum n'est pas vraie seulement au point de vue mycologique, elle l'est aussi cliniquement, puisque les deux observations que je viens de rapporter établissent que ce parasite peut déterminer chez l'homme, sur la peau glabre, tantôt des godets faviques, tantôt des lésions érythémato-squameuses d'aspect trichophytoïde.

Ceci vient s'ajouter aux faits que j'ai signalés en 1896, à propos des *favus à lésions trichophytoïdes*, pour montrer qu'entre les deux groupes des trichophyties et des favus, que l'on croyait nettement définis en dermatologie, la ligne de démarcation n'est pas aussi nette que nous le pensions et que le passage de l'un à l'autre ne se fait pas d'une façon brusque, mais bien insensiblement

par des types intermédiaires auxquels appartient l'Achorion quinckeanum.

M. Sabouraud. — Il est important de rappeler, à l'occasion des intéressantes recherches de M. Bodin, que parfois un trichophyton certain peut produire des godets typiques sur le corps, comme le prouve une observation très documentée de M. le Dr Mewborn, publiée dans le *Journal of cutaneous diseases*, en 1902.

Actinomycose de la joue simulant une fluxion dentaire et guérie par le traitement iodo-ioduré.

Par MM. Gaucher, Combe et Gastou.

En janvier 1903, nous avons présenté à la Société de dermatologie et de syphiligraphie un malade atteint d'une tuméfaction de la joue gauche consécutive à une carie dentaire et simulant une fluxion dentaire. L'examen du pus recueilli au niveau d'une fistule gingivale nous permit, en constatant l'existence de filaments mycéliens actynomycosiques, de faire le diagnostic de la nature de la lésion et d'appliquer un traitement approprié. Aujourd'hui le malade est complètement guéri ; les cas de guérison définitive étant rares, il nous a paru intéressant de présenter, en même temps que le malade, la fin de son observation.

D..., 25 ans, journalier, bouvier, a été vu à la clinique dentaire le 20 janvier 1903 ; le soupçon d'acticomycose résultant de l'examen clinique, la recherche du champignon est faite et donne des résultats positifs.

Le malade entre le 20 janvier dans le service de M. le Dr Gaucher qui lui prescrit le traitement suivant :

1° Iodure de potassium, 6 grammes par jour.

2° Injections journalières au niveau de la face buccale de la fluxion, de 2 centimètres cubes environ de la solution :

Iode métalloïdique	ãã	1 gramme.
Iodure de potassium		
Eau bouillie		10 grammes.

3° Lavage de la bouche à l'eau oxygénée à 12 volumes, coupée aux 3/4 d'eau.

Le 7 février : élimination d'un séquestre.

Le 15 février : le malade quitte le service de M. Gaucher pour aller dans celui du Dr Morestin. Celui-ci, le 24, lui fait une incision rétro-maxillaire qui donne issue à du pus, mais sans élimination de fragments osseux ou de tissus malades.

Le 15 mars, le malade quitte l'hôpital Saint-Louis.

Le 19 avril : élimination par la bouche, spontanément, d'un second séquestre.

Depuis qu'il a commencé le traitement prescrit par M. Gaucher, c'est-à-dire depuis le 20 janvier, le malade ne l'a pas cessé. Le 28 octobre 1903, il revient à la clinique dentaire complètement guéri. Les téguments de sa joue et sa cavité buccale sont en parfait état.

Note sur le parasite de la mélanoglossie.

Par MM. H. Roger et P.-Emile Weil.

Chez un homme emphysémateux, âgé de 50 ans, et porteur des lésions caractéristiques de la mélanoglossie, nous excisâmes quelques filaments de langue noire, pour l'étude microscopique et biologique. Les résultats de nos examens concordent assez bien avec ceux de M. Lucet.

La théorie parasitaire, soutenue par Maurice Reynaud, qui le premier aperçut dans les végétations linguales de grosses spores, n'est pas encore universellement admise. La multiplicité des parasites buccaux rend les appréciations très difficiles : l'impossibilité de reproduire les lésions observées laisse toujours un doute sur la valeur des constatations, que l'on a pu faire. Cependant la découverte d'un même champignon, qu'on retrouve à plusieurs reprises chez des malades différents, constitue un résultat important, d'autant plus important, qu'il ne s'agit pas d'un parasite banal.

Si, d'ailleurs, pas plus que M. Lucet, nous ne sommes arrivés à réaliser chez l'animal les lésions mélanoglossiques, nous devons rappeler que M. Chantemesse n'est pas parvenu davantage à les reproduire, en inoculant directement les végétations de la langue noire d'un homme malade à l'homme sain. Les conditions du terrain ont donc une importance capitale, pour la germination de la graine.

Les frottis pratiqués avec les filaments montrent les corps ronds, de 4 à 6 μ, vus pour la première fois par Maurice Reynaud. Ce sont des cellules que colorent vivement les bleus basiques, et qui présentent à leur périphérie une membrane épaisse, à double contour, comme les cellules du muguet. Outre ces cellules, nous en trouvons d'autres, ovoïdes, beaucoup plus allongées, si allongées même, que nous les avions prises au premier abord pour du mycélium. Les premières formes, que Lucet avait seules rencontrées dans son cas, étaient dans le nôtre de beaucoup les plus abondantes. De nombreux microbes (cocci et bacilles), hôtes de la cavité buccale, accompagnaient enfin le parasite dans les frottis.

En ensemençant avec les papilles du liquide de Raulin, mis à l'étuve à 37°, M. Lucet réussit, dès le premier essai, à isoler ce

(1) Lucet. Contribution à l'étude de la langue noire. *Archives de parasitologie*, juillet 1901. (Nous ne connaissions pas ce travail quand nous avons entrepris nos recherches, en août 1901.)

champignon, qu'il appela *Saccharomyces linguæ-pilosæ*. Nous avons suivi une autre technique : nous avons coupé un filament papillaire en très petits fragments, que nous avons piqués, suivant la méthode donnée par M. Sabouraud pour l'isolement des trichophytons, sur les géloses glycosées et maltosées, et nous avons laissé la végétation se faire à la température du laboratoire.

De belles colonies blanches, formant des disques saillants, filamenteux, apparurent au bout du deuxième jour, et se développèrent à la fois, à la surface et dans la profondeur de la gélose. Elles étaient presque entièrement constituées par le champignon, souillées seulement par quelques streptocoques. Transportée en bouillon glycosé, la culture contenait encore le champignon et le streptocoque, et nous ne l'obtînmes pure qu'après l'inoculation dans les veines du lapin. L'animal étant mort au bout de trois semaines avec des lésions rénales, analogues aux formations nodulaires que provoque le champignon du muguet, les ensemencements, faits avec le rein, donnèrent un produit mycosique pur.

Dès lors, les cultures ne renferment plus que les cellules allongées, d'aspect pseudo-mycélien, à protoplasma grenu, entouré d'une membrane à double contour. Ces cellules se colorent bien par les bleus et les violets et ne se décolorent pas par la méthode de Gram. Mais dans les cultures un peu âgées, il semble bien qu'outre les cellules pseudo-mycéliennes, qui forment de longs filaments, existe un véritable mycélium, plus grêle, ne présentant plus de séparations cellulaires.

La reproduction se fait par bourgeonnement, d'ordinaire périphérique, quelquefois latéral.

Ce champignon se cultive facilement. Il pousse dans presque tous les milieux, sauf le lait, mais végète surtout bien dans les milieux sucrés. Dans les liquides, il se développe à la partie supérieure du tube, formant un voile, puis un anneau plus ou moins épais, suivant le temps de culture. C'est un aérobie strict. Au bout de quelques jours, des fragments tombent au fond du tube, et l'on a alors une culture avec un dépôt inférieur, un anneau supérieur, blanc, qui brunit peu à peu, et du liquide clair au centre. Nous avons pu conserver vivant ce champignon, sans le resemer, pendant plus d'un an, mais au bout de ce temps, il avait perdu ses propriétés pathogènes. Sur gélose sucrée ou maltosée, il pousse mieux que sur gélose ordinaire, où il ne présente qu'un maigre développement; sur la gélose sucrée, il végète en surface et en profondeur. M. Lucet a vu qu'il fait fermenter le sucre et produit de l'alcool.

Nous avons plus étudié l'action de ce champignon sur l'être vivant que les modifications qu'il apporte aux milieux de culture.

Tandis que M. Lucet le déclare inoffensif pour la poule, le cobaye,

le lapin, et n'a pu tuer que la souris par inoculation intrapéritonéale, nous l'avons trouvé pathogène pour le lapin d'une façon constante, même à de faibles doses. Les inoculations intraveineuses produisent, chez cet animal, des lésions très particulières, subaiguës ou chroniques, qui, suivant la dose, amènent la mort en quelques jours ou quelques mois. Ces lésions, surtout marquées dans le rein et le foie, seront l'objet d'un travail détaillé.

D'après les figures de M. Lucet, comparées à nos préparations, d'après l'aspect et les réactions de cultures, il nous paraît évident, que c'est le même parasite, que lui et nous avons constaté dans les lésions mélanoglossiques. Nous relevons cependant entre ses résultats et les nôtres deux différences. Contrairement au champignon isolé par M. Lucet, notre parasite s'est montré pathogène pour le lapin, et dans les cultures il a donné naissance à un véritable mycélium. Les variations de pouvoir pathogène et des caractères morphologiques sont trop nombreuses et trop faciles, pour que nous soyons autorisés à différencier notre parasite de celui que M. Lucet a décrit. Nous croyons que c'est le même végétal qui a été trouvé dans les deux cas. A défaut de la preuve expérimentale, qui seule pourrait résoudre la question, cette constatation nous semble donner une certaine importance au parasite que nous étudions et permet de le faire considérer avec vraisemblance comme agent de la mélanoglossie.

Calomel en suspension dans l'eau distillée, pour injections.

Par M. Barthélemy.

Notre collègue, M. le professeur Pétrini de Galatz me prie d'attirer l'attention de la Société sur cette préparation de suspension : précipité blanc, dans l'eau stérilisée, dont je vous présente un échantillon envoyé de Bucarest par lui-même. Notre collègue se trouve très bien de cette *émulsion* dont chaque centimètre cube renferme 6 centigrammes de calomel à la vapeur et 5 milligrammes de cocaïne; la dose est de 1 centimètre cube, deux fois par semaine, dans les muscles de chaque fesse alternativement. Il faut bien agiter avant de s'en servir, ce qui donne le temps de bien remplir la seringue et de faire l'injection d'un liquide tenant bien en suspension la quantité de calomel indiquée.

M. Pétrini a guéri ainsi plusieurs cas de syphilides graves ayant résisté aux autres modes habituels de traitement.

Les avantages, ajoute-t-il, de la substitution de l'eau à l'huile sont de se servir d'une aiguille plus mince que pour l'huile ; une aiguille à lumière même étroite laisse facilement passer le calomel à l'eau.

Les injections ne produisent que très rarement de la douleur; à leur suite, on n'observe généralement ni tuméfaction, ni empâtement, ni nodosité.

Au microscope, le calomel, en fines granulations en supension dans l'huile de vaseline, est disposé sous forme de nombreuses petites masses et de grains libres.

L'examen microscopique d'une goutte d'eau tenant en suspension le même calomel montre qu'il forme aussi de petites masses; mais ces masses sont beaucoup plus petites.

Le salicylate de mercure peut, tout aussi bien que le calomel, être mis en suspension dans l'eau. De même que le calomel, il est bon de laver le salicylate à l'alcool bouillant, puis à l'éther, avant de le mêler à l'eau stérilisée refroidie, le tout mis dans un flacon bien stérilisé, y compris le bouchon.

A l'appui de ce procédé, M. Pétrini rapporte plusieurs observations de syphilides graves guéries par le procédé prescrit. Ces observations sont confirmatives du mémoire qu'il a publié sur le même sujet au Congrès de Paris de 1900.

M. Lévy-Bing. — Les préparations de calomel que le M. Dr Barthélemy vient de présenter au nom du Dr Petrini de Galatz nous semblent devoir donner lieu à quelques explications. Le calomel à véhicule purement aqueux nous a paru inutilisable; même agité pendant fort longtemps, il tombe immédiatement au fond du récipient, durant le temps très court, mais nécessaire à déboucher le flacon et à puiser le liquide avec la seringue. Les particules de calomel, lourdes, ne sont pas émulsionnées; un grand nombre de ces parcelles restent attachées aux parois de la seringue, au piston et à la tubulure de l'aiguille qu'elles obstruent souvent.

Malgré les avantages vantés par M. Pétrini, nous ne conseillons pas l'emploi de cette préparation, avec laquelle il est impossible de savoir exactement la quantité de calomel injecté. De plus, un certain nombre d'injections faites avec cette solution dans le service du Dr Barthélemy nous ont paru aussi douloureuses qu'avec le calomel en suspension dans un véhicule huileux.

Je relève dans la communication du Dr Pétrini, le mot « émulsion ». Il y a donc, dans cet échantillon de calomel, autre chose que du calomel en suspension dans de l'eau distillée. Il serait intéressant de savoir quelle est cette substance.

Lichen plan circiné ; examen histologique.

Par MM. Audry et Dalous.

Voici d'abord l'observation clinique :

X..., 23 ans, colporteur, a eu la fièvre typhoïde à 20 ans. Il boit du vin. Pas d'autres antécédents.

Les accidents qui l'ont amené à plusieurs reprises à la policlinique ont

débuté il y a un an et demi, au niveau de la joue gauche, en avant du tragus. La maladie est restée limitée à ce point pendant plusieurs mois ; puis elle est apparue de l'autre côté de la face et du cou, symétriquement, et sur l'une et l'autre main, il y a 6 ou 8 mois.

En septembre 1903, les lésions sont les suivantes :

Le plus ancien placard paraît guéri ; il n'est plus représenté que par une surface un peu brune, très légèrement déprimée, brillante, entourée d'une bandelette blanche à dessin élégant et circiné.

Dans l'angle interne de l'un et l'autre œil, une surface légèrement pigmentée est la seule trace de lésions guéries.

Celles-ci sont parfaitement caractérisées dans la région sous-maxillaire, en arrière de l'angle de la mâchoire, au-dessous de la mastoïde, le long du sterno-mastoïdien. Nous avons dit qu'elles étaient assez symétriquement disposées de chaque côté.

Chaque lésion bien développée est formée par un disque brun, rond, circonscrit par un anneau de papules brillantes, roses, sèches, juxtaposées, grosses comme une tête d'épingle. Ces disques peuvent s'étendre et il se forme ainsi des placards à contours figurés fort élégamment, dont les bords peuvent s'aplatir et disparaître comme sur la vieille plaque initiale.

Les plus petits disques offrent à leur centre d'autres papules exactement semblables à celles qui les entourent. Il n'y a point de doute sur le fait que la lésion guérit par le centre en s'étendant par la périphérie. Parvenue à un certain degré, les papules périphériques s'arrêtent et s'éteignent sur place en laissant une pigmentation intense.

Sur le front, 2 ou 3 petits placards semblables, mais en voie de guérison, caractérisés par la pigmentation, un contour rosé ou blanc à peine appréciable.

Sur le dos des mains, principalement au niveau du premier métacarpien, sur une phalange, dans un espace interdigital, papules disséminées, roses, brillantes, sèches, non squameuses.

Ongles sains.

Langue et muqueuse buccale normales.

Mais sur la portion exposée des deux lèvres, lésions typiques (taches blanches rondes et sèches), encore un peu papuleuses sur le bord muco-cutané de la lèvre supérieure.

Prurit fréquent et souvent intense, mais variable et inconstant.

Le reste du corps et les viscères sont sains.

Les cas de lichen circiné, de lichen annularis, etc., sont rares, mais assez bien connus, décrits et figurés pour qu'il n'y ait pas lieu d'insister sur cette description.

Voici maintenant ce qu'a donné l'examen histologique du bord d'un disque du cou :

Flemming, inclusion, coupes en série, safranine, thionine, etc.

Les coupes ont été faites perpendiculairement à l'anneau papuleux. On peut y prendre connaissance de la papule, — de la zone de peau extérieure, — de la zone de peau intérieure, celle qui est en voie de guérison.

D'une manière générale, partout, les couches profondes du derme sont

saines. Les altérations occupent exclusivement l'épiderme et la zone dermo-papillaires la plus superficielle. De même, les annexes de la peau sont normales en elles-mêmes, mais on verra que leur voisinage participe énergiquement aux altérations.

Du côté extérieur, celui de la face normale, il n'y a rien à noter. Les lésions apparaissent brusquement, et se manifestent avec une intensité égale dans l'épithélium et le derme papillaire. Nous pouvons dire que la papule qui constitue cet anneau est entièrement semblable à la papule de lichen plan ordinaire, ainsi que nous avons pu facilement nous en rendre compte en comparant les préparations en question à un grand nombre de coupes de papules de lichen plan qui sont dans notre collection.

Du côté de l'épithélium : épaississement léger de la couche cornée (hyperkératose assez modérée); augmentation sensible du substratum granuleux dont les cellules sont plus volumineuses qu'à l'ordinaire. Acanthose légère — élargissement des espaces intercellulaires dans le corps muqueux, pas de karyokinèse ; — dilatation des espaces périnucléaires. Pas de traces nettes de dégénérescence colloïde. Attaque extraordinairement intense des couches profondes malpighiennes et de la couche génératrice par les leucocytes. Cette attaque porte particulièrement sur les prolongements interpapillaires.

Il devient extrêmement difficile de bien distinguer la papille infiltrée de l'épithélium également envahi. Cet infiltrat papillaire est très bien limité; il dépasse un peu la papille en profondeur et va jusqu'à l'étage vasculaire. Le tissu conjonctif est absolument morcelé, réticulé par des lymphocytes, des mononucléaires, des polynucléaires ; on y voit en outre quelques mastzellen, des cellules fixes, etc. Si on suit la série des coupes, on voit varier sensiblement les dimensions des lésions ou mieux de la lésion, ce qui répond manifestement au fait déjà appréciable cliniquement que l'anneau est formé d'une série de papules juxtaposées.

Notons enfin une tuméfaction sensible de l'endothélium des capillaires, et la localisation manifeste des lésions autour d'un excréteur de sudoripare et dans la région correspondant à l'arrecteur d'un poil.

Nous n'insistons pas sur cette description, car il n'y a là rien qui diffère des lésions connues et signalées partout.

Si on examine la zone pigmentée correspondant à l'intérieur du disque, on constate d'abord que l'épithélium est en partie revenu à la normale; plus exactement, ses lésions sont beaucoup moindres ; cependant on peut noter encore plusieurs anomalies importantes.

D'abord, les papilles ont disparu complètement sur certains points, et en d'autres elles sont beaucoup moins hautes, beaucoup moins régulières que dans la zone saine.

En second lieu, l'épithélium est sensiblement et généralement aminci; la couche granuleuse très mince, aussi bien que la couche cornée; le corps muqueux réduit à 3 assises ou 4 au maximum. Les cellules malpighiennes ont des filaments moins apparents. Quelques-unes offrent encore à un très haut degré la dilatation de l'espace clair périnucléaire; le noyau est alors globuleux, et offre une chromatine à grains fortement teintés ; l'ensemble de la cellule se détache fortement au milieu du corps muqueux en général.

La couche génératrice tout à fait méconnaissable au niveau de la papule en [évolution, est reconstituée, mais, avec des cellules peu élevées, à gros noyau clair nucléolé. Toute la rangée est imprégnée d'un pigment très finement granuleux dispersé dans le protoplasma.

Il n'y a plus aucune trace d'attaque leucocytaire de l'épiderme ; rien d'anormal en fait de mitoses.

Au contraire, le derme et les papilles sont à peine différents de ce qu'ils sont au niveau de la papule. Çà et là, on constate l'existence de petits infiltrats très serrés dans un tissu conjonctif morcelé et réticulé. Ces infiltrats, très limités au pourtour de l'axe vasculaire de la papille, se heurtent et s'arrêtent brusquement contre la limitante de l'épiderme.

On n'y trouve pas de pigment. L'endothélium des capillaires offre encore de la tuméfaction.

Autant qu'on en peut juger par l'état des parties du disque qui avoisinent immédiatement l'anneau papuleux, la guérison est très avancée dans l'épiderme, tandis qu'il y a très peu d'amélioration dans le derme; manifestement les altérations de ce dernier survivent à celles du premier. La papule existe encore dans le derme papillaire, alors que cliniquement et histologiquement elle a disparu de l'épithélium.

Il n'y a pour nous aucun doute sur la réalité du processus admis par Cavafy et H. C. Brooke : que le lichen annularis pourrait succéder à l'extension graduelle périphérique de larges papules avec involution du centre (Brocq, in *Pratique dermatologique*) (1).

Granulosis rubra nasi, fausse acné rosée des enfants.

Par M. Audry.

Granulose rouge du nez est le nom fort expressif donné par Jadassohn à une petite lésion qui paraît avoir été signalée antérieurement par Luithlen, et que ce dernier avait confondue parmi les acnés. Bien qu'elle ne paraisse pas très rare, à en juger par les observations relativement nombreuses recueillies par Jadassohn, Luithlen, Mac Leod, W. Pick (2) je ne l'avais pas rencontrée, ou reconnue, avant l'observation du petit malade dont voici l'histoire :

Garçon de 7 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, normalement développé et sain, sans engelures. Séborrhée du cuir chevelu ; peau de la

(1) Cf. Engmann. Annularis lichen planus, etc. *Journal of cutaneous diseases*, mai 1901.

(2) Jadasshon. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. LVIII, p. 145. — W. Pick. *Id.*, t. LXII, p. 105. — Mac Leod. *British Journal of Dermatology*, 1903, p. 197. Les trois articles intitulés : granulosis rubra nasi.

face un peu grasse. L'enfant transpire facilement des extrémités et de la tête Il y a trois ans que l'enfant a commencé à avoir le nez rouge.

Cette rougeur, assez vive, s'étend sur la peau du bout du nez et de la partie voisine des ailes ; elle a son maximum sur l'extrémité du nez, et non au voisinage des narines. La sous-cloison est normale.

La coloration rose est assez régulièrement étendue ; le tégument brillant est parsemé d'un grand nombre de très petites granulations presque ponctiformes, peu saillantes, tantôt rouges au sommet, tantôt d'aspect pseudo-vésiculeux, disséminées fort irrégulièrement.

La rougeur ne dépasse point la zone indiquée, mais on retrouve ces mêmes granulations sur la peau d'ailleurs blanche et saine d'une partie de la fosse canine. On peut les comparer à de très fins éléments de miliaire sudorale.

Bien qu'au moment où je vis l'enfant le température fût assez fraîche, toute la partie rouge de la peau du nez était recouverte d'une rosée sudorale très abondante. La mère m'apprit que cette sueur était constante, hiver comme été, et que ni le froid, ni la chaleur n'exerçaient d'influence sur la couleur.

Il n'y avait aucun signe subjectif, point de cicatrice, point de déformation.

Il n'y avait pas non plus de véritables télangiectasies, mais certains points étaient particulièrement rouges, comme une macule de piqûre de puce.

Cette description est tellement semblable à celle de Jadassohn, qu'il n'y a pas lieu de reproduire ici cette dernière.

Ici la parenté de la lésion avec l'acné et l'état seborrhéique paraît évidente, l'hyperhidrose est aussi très fortement accusée.

Si avec une aussi brève expérience, j'osais donner mon avis sur la granulosis rubra nasi, je serais tenté d'y voir quelque chose comme une fausse acné rosée infantile, avec, en plus, participation essentielle des glandes sudoripares qui joueraient le rôle des éléments sébacés peu actifs à cet âge. En fait, les examens histologiques divers montrent l'existence d'altérations conjonctives presque angiomateuses développées autour des sudoripares Je renvoie, pour plus de détails aux différents mémoires indiqués tout à l'heure. En tout cas, l'expression de granulosis rubra nasi, rougeur granuleuse du nez, est très expressive; je crois que la lésion est habituellement prise pour de l'acné ou des engelures, car il est remarquable qu'elle n'a guère été étudiée en France jusqu'a ce jour.

Épithélioma plan cicatriciel.

Par M. Milian.

Voici un moulage inscrit au musée de l'hôpital Saint-Louis sous le numéro 2302 et que vient d'exécuter sur ma demande M. Baretta.

Il s'agissait d'une femme de 70 ans, du service du Dr de Beurmann que j'ai l'honneur de remplacer, qui présentait cette lésion depuis un an. Il n'y avait aucun symptôme fonctionnel, sauf un peu de démangeaison.

Objectivement, on voit qu'il s'agit de deux lésions arrondies de la dimension d'une pièce de 5 francs chacune et réunies par un petit bras, de structure analogue, qui donne au tout la forme d'une haltère. Il existe également un élément erratique de la dimension d'une pièce de 50 centimes un peu au-dessous et à gauche de la précédente, à 10 millimètres environ de celles-ci et sans connexion apparente avec elle, comme si les deux lésions s'étaient développées d'une manière indépendante.

Il s'agit d'une véritable tache érythémateuse, à contours réguliers, dont certains points sont amincis, atrophiques et de coloration lilas, ou blanchâtre. Il existait en outre des taches noires, couleur encre de Chine, d'origine hématique manifeste ; ces taches se trouvaient au centre de la lésion et disposées elles-mêmes en anneaux. On ne distinguait aucun bourrelet cancéreux à la périphérie de la lésion ; pourtant celle-ci paraissait limitée par un léger repli à peine visible qui, en un point, prenait l'apparence translucide, cartilagineuse du bourrelet des cancroïdes cutanés. Il n'existait pas la moindre ulcération, ni même érosion. Plusieurs dermatologistes consultés ont, après hésitation et avec une très grande réserve, porté le diagnostic de lupus érythémateux. M. Darier a porté le diagnostic d'épithélioma plan cicatriciel sur le vu du moulage.

J'extirpai la lésion aussi largement que possible à la cocaïne.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un *épithélioma pavimenteux tubulé* présentant quelques particularités. Les tubes sont très courts mais très larges, pénétrant à peine sous le derme. A la coupe, ils apparaissent comme des plaques épithéliales ovalaires dont les cellules deviennent de plus en plus petites au fur et à mesure qu'on approche du centre de la plaque, au point qu'on n'y voit presque que les noyaux, pressés et aplatis. Certaines plaques sont nécrosées à leur centre et les éléments cellulaires n'y sont plus colorés. Enfin, dans les points qui correspondent aux taches noirâtres, on voit le pigment déposé dans de grosses cellules rondes, volumineuses, sous forme de granulations également rondes. Ces cellules sont groupées dans des cavités circulaires où elles sont libres, sans tissu conjonctif intermédiaire. La pathogénie de ces cavités est assez difficile à expliquer. Elles semblent formées aux dépens de papilles du derme raréfiées et entourées de noyaux néoplasiques. Les plaques épithéliales renferment rarement du pigment : quand il en existe, il n'est pas certain que les grains soient inclus dans les cellules épithéliales.

Voilà donc une forme d'épithélioma, assez rare d'ailleurs, qui ressemble assez bien au lupus érythémateux, au point qu'on pourrait l'appeler épithélioma lupoïde ou érythématoïde. Elle rentre dans les cas qui ont été décrits déjà d'épithélioma plan cicatriciel. Les éléments du diagnostic différentiel me paraissent exister surtout dans la régularité des contours, la présence des taches pigmentaires, et la possibilité de découvrir à la périphérie de la plaque un mince bourrelet, si l'on y met l'attention. Le lupus érythémateux ne présente généralement pas ces caractères.

L'âge du malade doit aussi être fortement pris en considération.

On trouvera, au musée de l'hôpital Saint-Louis, des moulages comparables au nôtre et de nomenclature variée (n° 1874 épithélioma, et n° 1691 maladie de Paget).

Il serait peut-être bon, tout en laissant les vieilles étiquettes, d'unifier les diagnostics.

Traitement des épithéliomas cutanés par les rayons X, technique instrumentale et opératoire.

Par MM. Brocq, Lenglet, Bissérié et Belot.

Nous n'avons pas la prétention de vous exposer une méthode nouvelle : nous voulons simplement vous montrer quelques malades traités dans notre service de l'hôpital Broca, par les applications de rayons de Röntgen.

Les premiers résultats que nous avons obtenus sont en résumé assez confirmatifs de ce qu'ont dit les esprits sérieux en Amérique.

Peu ou point efficaces dans les néoplasies profondes, bien qu'il y ait quelques exceptions heureuses, les rayons X semblent exercer une action curative réelle sur les épithéliomes superficiels de la peau, surtout sur les épithéliomes perlés, du type dit Rodent ulcer.

Un grand nombre de faits favorables à cette méthode ont déjà été publiés; néanmoins, il y a encore de grandes divergences d'opinion en ce qui concerne les conclusions à tirer de ces essais.

Pour quelques observateurs, la méthode serait indiquée et efficace dans tous les cas indistinctement ; pour d'autres, au contraire, il y aurait lieu de distinguer les formes cliniques et les localisations des tumeurs. Il est probable qu'à mesure que l'on multipliera les essais thérapeutiques, on précisera les variétés de néoplasmes superficiels, dans lesquels cette méthode ne devra pas être employée. C'est ainsi que Nevins Hyde, Montgomery, etc., recommandent de ne pas s'en servir dans les épithéliomes de la lèvre inférieure. Il est également possible (et pour ma part, je serais fortement tenté d'accepter cette opinion) que nous arrivions à la conclusion des dermatologistes américains sérieux tels que Stelwagon, J. C. White, Gilchrist, etc., qui curettent d'abord les lésions, ou les opèrent, puis font agir les rayons X. Ils obtiennent ainsi des résultats plus rapides et préviennent les récidives.

De l'ensemble des faits publiés, se dégage une impression assez favorable à la méthode nouvelle, pour qu'il nous ait paru légitime de faire dans notre service une série d'expériences de contrôle, et ce sont les résultats de quelques-unes de ces expériences que nous vous soumettons aujourd'hui.

Les quelques malades que nous vous présentons ont été très nettement améliorés par la radiothérapie ; mais ils sont encore tous en cours de traitement, et il n'est pas possible, quant à présent, de porter des conclusions définitives.

Tout ce que l'on peut dire, c'est que la méthode mérite d'être retenue, et que chez des malades pusillanimes, qui refusent l'intervention chirurgicale, elle peut donner, au moins dans certains cas, des résultats comparables et même supérieurs à ceux que l'on obtient avec les traitements médicaux les plus en vogue.

Nous demandons donc instamment que l'on n'interprète pas mal notre communication, et qu'on n'aille pas nous faire dire que nous prétendons guérir le cancer par les rayons X ; nous avons simplement voulu attirer l'attention de la Société sur cette nouvelle méthode.

Technique opératoire des applications. — Il existe, d'après Kienboch, trois grandes méthodes d'application radiothérapique.

On peut faire absorber à la peau les radiations, soit en une seule fois, à doses massives, soit par séances successives minimes jusqu'à l'obtention d'un résultat, soit par un procédé mixte, consistant à faire deux ou trois applications actives de force moyenne à un ou deux jours d'intervalle, puis à attendre. C'est à peu près cette dernière méthode que nous employons.

Le courant électrique à haute tension qui alimente l'ampoule, est produit par une bobine à circuit magnétique ouvert, type Ruhmkorff, construit par Gaiffe, et donnant entre ses bornes 25 centimètres d'étincelle. Elle est alimentée par des accumulateurs et absorbe en marche normale 16 volts et 5 ampères. L'interrupteur est un interrupteur rotatif à godets de mercure, construit par Gaiffe (ancien modèle) et donne environ, pour les applications, 1 600 interruptions par minute.

Une soupape de Villard, placée sur le circuit d'alimentation de l'ampoule, sert à empêcher le courant inverse de passer dans l'ampoule.

Nous employons des rayons X peu pénétrants, et pour cela, nous nous servons d'une ampoule molle. L'ampoule employée est une ampoule Chabaud, à osmo-régulateur et à anticathode plate. L'étincelle équivalente mesurée au spintermètre à boules de 1 centimètre de diamètre, doit rester toujours de 2 centimètres et demi à 3 centimètres de longueur.

Dans ces conditions notre tube Röntgen (petit tube Chabaud) donne des rayons marquant entre 4 et 5 au radiochromomètre de Benoist.

Telle est notre installation.

Nous plaçons la région épithéliomateuse à traiter le plus près

possible de l'ampoule, soit à environ 15 ou 17 centimètres de l'anticathode (petite ampoule), suivant les régions. Nous indiquons la distance de l'anticathode à la peau : de cette façon, il n'y a pas lieu de faire intervenir le diamètre de l'ampoule. Nous nous arrangeons de façon que le rayon incident normal vienne frapper au centre de la lésion ; les parties saines sont protégées par une lame de plomb mince (laminé).

Dans ces conditions, nous faisons une première séance de 25 minutes. Une pastille d'Holzknecht, exposée à côté de la partie traitée, a pris après ce temps une coloration correspondant environ à la division 4 du chromoradiomètre d'Holzknecht. Nous avons donc fait absorber 4 H. à la peau. Le lendemain, ou le surlendemain, suivant le cas et les exigences du malade, nous faisons une seconde application sur le même point, dans les mêmes conditions, mais de 20 minutes de durée seulement ; ce qui donne à peu près 3 H. et demi au chromoradiomètre. Nous attendons alors 12 à 15 jours, et suivant la réaction nous continuons ou nous nous arrêtons. Si la rougeur est considérable, s'il y a des démangeaisons, si la réaction paraît vive, la peau enflammée, nous attendons que ces phénomènes aient disparu pour continuer les applications.

Lorsqu'au contraire, il y a peu de rougeur, lorsque l'épithélioma a commencé à se modifier un peu, à devenir moins saillant, etc., ce qui est le cas habituel, nous faisons deux nouvelles applications, de la même façon que précédemment et nous attendons encore 12 à 15 jours et ainsi de suite.

Lorsque la lésion est modifiée, nous continuons à faire de petites séances de 10 à 15 minutes toutes les semaines, ou tous les 15 jours, suivant nécessité.

Tout ceci dit pour le traitement d'un épithélioma d'une région où la peau conserve une certaine épaisseur, et une sensibilité normale. Dans le cas contraire, dans l'angle de l'œil, par exemple, nous débutons par 15 ou 10 minutes seulement... quoiqu'il soit démontré que le globe oculaire est fort peu sensible aux radiations de Röntgen.

En suivant cette méthode, nous n'avons jamais eu de réactions ennuyeuses ni de radiodermites graves.

Faisons remarquer, en terminant, que tous les chiffres que nous avons donnés n'ont de valeur qu'à condition de se placer exactement dans les conditions instrumentales où nous sommes. Si nos applications paraissent de longue durée, il faut bien retenir que notre installation a une faible intensité et qu'il nous faut 25 minutes pour faire absorber à la peau 4 H. ; alors qu'avec une installation sur le secteur et avec des appareils plus puissants, on fait absorber 8 H. en 15 minutes seulement.

M. Leredde. — L'importante communication de M. Brocq soulève des questions nombreuses, et, en fait, toutes celles qui peuvent avoir trait à la thérapeutique de l'épithéliome de la peau; d'autre part, il est important de connaître la technique qui a été suivie, car il est certain, et je m'en suis assuré, que les effets de la radiothérapie varient considérablement suivant la manière dont on l'emploie.

Avant de recommander une nouvelle méthode de traitement dans l'épithéliome de la peau, nous devons bien nous rappeler qu'il existe déjà un très grand nombre de méthodes, que la plupart sont bonnes, dans la plupart des cas, *à la condition qu'elles soient bien maniées*. C'est là un point essentiel, et souvent les dermatologistes voient des épithéliomes qui n'ont pas guéri parce que la méthode employée, bonne aussi, n'a pas été maniée comme il conviendrait.

C'est ce qui m'a conduit à penser qu'il convenait, dans le traitement des épithéliomes cutanés, de réduire le nombre des méthodes, à déclarer que les plus simples sont les meilleures, parce qu'il est plus facile d'en connaître et d'en régler la technique exacte. Peut-être pourrait-on, dans cette voie, arriver à supprimer la mortalité par épithéliome de la peau, qui devrait devenir *nulle*, — j'excepte des cas tout à fait exceptionnels par leur gravité.

Pour atteindre ce résultat, il convient également de déclarer que *toutes* les méthodes *médicales* peuvent devenir insuffisantes à un moment donné, et que le médecin doit recourir à l'ablation, s'il pense que l'épithéliome est arrivé à une phase où il peut envahir le système lymphatique et les ganglions. Si le médecin a simplement un doute sur ce point, il me semble *qu'il doit opérer*.

Ceci dit, et ces réserves faites, devons-nous admettre la radiothérapie parmi les méthodes de traitement de l'épithéliome?

Je le crois absolument, après l'expérience que j'en ai déjà fait. Dans beaucoup de cas, elle me paraît avoir une supériorité sur les autres méthodes médicales, réserve faite pour le curettage avec cautérisation du ond. Mais en matière de traitement de l'épithéliome cutané, il ne convient pas de parler d'une manière si générale — et il faut dès maintenant chercher à déterminer dans quels cas, dans quelles formes la radiothérapie est la méthode de choix.

Au point de vue technique, je crois, comme M. Brocq, qu'il convient de aire des séances longues et d'atteindre l'érythème le plus rapidement possible.

M. Brocq. — Il est certain que tous les épithéliomes ne sont pas justiciables de la radiothérapie. Nul ne conteste non plus que les méthodes chirurgicales ne soient excellentes; mais cela ne veut pas dire qu'on ne puisse, chez les personnes timorées qui refusent toute opération, recourir à d'autres méthodes et en particulier à la radiothérapie, en surveillant attentivement les effets du traitement. Quelques médecins américains conseillent même d'utiliser la radiothérapie, après l'intervention chirurgicale, pour éviter les récidives.

Élections.

Au cours de la séance ont été nommés :

Membres titulaires : MM. MEYNET (de Lyon), SABATIÉ (de Paris), CHOMPRET (de Paris), PARIS (de Paris).

Membres correspondants : MM. J. DE AZUA (de Madrid), CASTELO (de Madrid), OLAVIDE (de Madrid).

Le secrétaire,

L. BRODIER.

CATALOGUE DES MOULAGES

DE LA

COLLECTION GÉNÉRALE DU MUSÉE DE L'HOPITAL ST-LOUIS

Du 1er juillet 1900 au 1er novembre 1903

Par **Louis Wickham**

Le Catalogue général a été complètement revisé et refondu en une nouvelle édition en 1900, en raison d'une réorganisation des vitrines, à l'occasion du Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie, tenu à Paris, en août 1900. Nous donnons aujourd'hui, en un supplément, la liste des moulages exécutés au cours de ces trois dernières années. — Ces moulages, au nombre de 195, sont tous dus au talent de notre habile mouleur, M. Baretta. L. W.

2113	vit. 76.	Éruption de **tuberculides lichénoïdes** acnéiformes généralisées. — Epaule (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1900, p. 111).	BALZER et ALQUIER	1900
2114	59.	**Syphilide circinée.** — Épaule.	HALLOPEAU	1900
2115	49.	**Psoriasis** avec localisation sur les extrémités. Chute des ongles (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1900, p. 194). — Main, pied.	DANLOS	1900
2116	16.	**Hydroa.** — Langue.	FOURNIER	1900
2117	94.	**Végétations** simples du sillon balano-préputial, ayant amené la perforation probablement par compression et gangrène. — Guérison par la circoncision et le raclage.	DU CASTEL	1900
2118	94.	**Végétations** simples développées à la face externe du prépuce et à la surface du gland. Le prépuce s'est ulcéré et les végétations passant à travers cette perte de substance sans lui adhérer viennent s'épanouir à l'extérieur. — Verge.	MORESTIN	1900
2119	42.	**Favus** de l'avant-bras, lésion unique et remontant à deux mois, chez une femme de 27 ans (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1900, p. 210).	TENNESON suppléant M. G. Baudoin	1900
2120	82.	**Ulcération tuberculeuse** de la lèvre survenue chez une malade mordue par son mari, atteint de tuberculose pulmonaire avancée. Guérison par les cautérisations avec l'acide lactique.	DU CASTEL	1900
2121	16.	**Hydroa.** — Langue.	FOURNIER	1900

2122 vit.	13.	**Eczéma séborrhéique** de la face et du cuir chevelu (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1900, p. 262).	BALZER	1900
2123	74.	**Blennorrhagie** lymphangitique. — Verge.	GASTOU et BAUDOIN	1900
2124	12.	Synonymie : **Eczéma chronique, prurigo eczématisé.** — Épidermite chronique à streptocoques, sur un prurigo préexistant (28 ans de date). Remarquer : 1° sur la joue, les éraillures longitudinales produites à coups d'ongles ; 2° dans le sillon nasogénien et en arrière de la commissure externe de l'œil, les croûtes et les impétigineuses signalant la présence du streptocoque ; 3° au-dessus de l'œil, une lésion exsudative streptococcique en activité actuelle ; 4° entre les lésions actives, la furfuration blanche (parakératose et exfoliation épidermique), reliquat des lésions passées ; 5° les quadrillages de la région du sourcil indiquent l'hyperplasie dermique et épidermique (Acanthose). NOTA. — Toutes ces lésions, squames, croûtes, exsudats, fournissent en douze heures une culture à peu près pure d'emblée de streptocoques en bouillon, sérum en pipette.	SABOURAUD	1900
2125	63.	**Sclérodermie** avec hyperkératose inusitée. — Doigts.	DANLOS	1900
2126	5.	**Épithélioma corné** du gland. La lésion était caractérisée par le bourrelet épithélial limitrophe et la production, sur la surface malade, de plaques cornées épaisses, se détachant par moment pour se reproduire ensuite. Le point ulcéré correspond à une plaie de biopsie qui démontra qu'il s'agissait d'un épithélioma lobulé (*voir* n° 2272, *même malade.* — Verge).	DU CASTEL	1900
2127	18.	**Acnitis et folliclis** de Barthélemy (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1900, p. 271).	FOURNIER et BARTHÉLEMY	1900
2128	91.	**Éruption urticarienne** chronique provoquée par l'ingestion de moules, simulant la roséole syphilitique. — Bras.	FOURNIER	1900
2129	89.	**Éruption bromique** suppurée et agglomérée. — Jambe. (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1900, p. 298).	HALLOPEAU	1900
2130	12.	**Eczéma vésiculeux.** Forme semi-abortive ; cliniquement et anatomiquement très proche du lichen aigu simplex. Placard moulé sur l'avant-bras d'une jeune femme qui présentait, en d'autres points du tégument (jarrets, plis	SABOURAUD	1900

de l'aine, face interne des cuisses), de grandes surfaces suintantes d'eczéma vésiculeux impétiginisé. En tous points, l'éruption débute par un placard semblable à celui-ci. L'impétiginisation est secondaire. L'évolution générale de la maladie est eczématique : « poussées aiguës régionales disséminées, récidivantes ». Les lésions originelles sont des papulo-vésicules acuminées, présentant à leur sommet un épaississement d'épiderme corné parakératosique brunâtre, simulant une croûtelle. Le grattage transforme l'acumination papuleuse en vésicule vraie, la déchire ensuite et en amène le suintement. L'étude histologique de ces lésions a été présentée au Congrès de 1900, avec celle de la vésicule eczématique; chaque papule est constituée par un foyer intra-épidermique de spongiose amicrobienne. — Avant-bras.

2131	vit. 33.	**Lupus** du sillon rétro-auriculaire. Le malade portait, sur la face, des éléments de lupus tuberculeux manifeste.	DANLOS	1900
2132	44.	**Trichophytie.** — Main.	HALLOPEAU	1900
2133	67.	**Syphilides ulcéreuse** du pied (période secondaire).	HALLOPEAU	1900
2134	31.	**Lupus** tuberculeux de la face.	HALLOPEAU	1900
2135	54.	**Chancre syphilitique.** — Région sourcilière.	HALLOPEAU	1900
2136	88.	Éruption chez un malade atteint d'oxyures. — Fesses.	FOURNIER	1900
3137	88.	**Éruption iodo-potassique.** — Nez, poignet.	BALZER	1900
2138	55.	**Chancres syphilitiques** multiples du sein.	HALLOPEAU	1900
2139	90.	**Acné chlorique.** — Dos, scrotum (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1900, p. 390).	HALLOPEAU	1900
2140	19.	**Herpès iris** (eczéma polymorphe syphiloïde). — Main.	FOURNIER	1900
2141	74.	**Balanite** érosive survenue à la suite d'ablation de végétations.	GASTOU	1900
2142	50.	**Psoriasis** d'apparence bulleuse et rupioïde à la jambe (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 14).	HALLOPEAU	1901
2143	52.	**Chancre syphilitique** de la verge.	DU CASTEL	1901
2144	85.	**Dermatite professionnelle** développée sur la jambe; cicatrices pigmentées survenues à la suite d'un ecthyma professionnel, chez un raffineur. Aspect syphiloïde.	DU CASTEL	1901

2145	vit. 88.	**Dermite gangreneuse** produite par les rayons X (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, février et mars 1901, p. 89 et 120).	FOURNIER et BARTHÉLEMY	1901
2146	54.	**Chancre syphilitique** de la lèvre.	HALLOPEAU	1901
2147	3.	**Acné dépilante**. — Follicule décalvante. Plaques ayant débuté par une petite pustule qui s'est étendue excentriquement. Cicatrices et plaques d'alopécie consécutive. Cuir chevelu.	HALLOPEAU	1901
2148	77.	**Tuberculides** remarquables par leur disposition circinée (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 82).	HALLOPEAU	1901
2149	66.	**Gommes syphilitiques**. — Nodules du volume d'une noisette au palper. Syphilis ignorée (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901). — Sein et bras.	DU CASTEL	1901
2150	4.	**Acné varioliforme**. — Molluscum contagiosum (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 104). — Cuir chevelu.	BALZER et ALQUIER	1910
2151	21.	**Kératose symétrique** du pied (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 68).	BAUDOIN	
2152	24.	**Lèpre**. — Lépromes récents, remarquables par leur coloration rouge érythémateuse. — Lépromes anciens, déterminant une pigmentation brunâtre. — Cuisse.	HALLOPEAU	1901
2153	26.	**Lichen plan**. — Plaques formées par des papules de lichen plan typiques, confluentes. — Hanche.	HALLOPEAU	
2154	85.	**Angiome**. — Tumeur simulant la botryomycose (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 130).	BALZER	
2155	54.	**Chancre syphilitique** diphtéroïde de la verge.	FOURNIER et GASTOU	1901
2156	50.	**Psoriasis**. — Éruption non humide squameuse. La guérison a été obtenue rapidement par l'emploi de l'huile de cade. — Mains (*voir* n° 2157, *même malade*).	DU CASTEL	1901
2157	50.	**Psoriasis** dit séborrhéique. — Plaques à bordure irrégulière ; squames petites, grasses, peu adhérentes. Début en hiver 1900, par les jambes ; au mois de juillet, invasion des bras et du tronc. Prurit intense. Guérison rapide par le	DU CASTEL	1901

		traitement à l'huile de cade et les bains de vapeur. Le malade était polysarcique et grand consommateur de vin. (*voir n° 2156, même malade*). — Flanc.		
2158	vit. 24.	**Lèpre tuberculeuse** et **pigmentaire** (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 116). — Cuisse.	HALLOPEAU	1901
2159	18.	**Impétigo sycosiforme** du menton (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 179).	BALZER	1901
2160	19.	**Zona génital.** — Les vésicules étaient abondantes sur le côté gauche du fourreau et, sur la verge, s'arrêtaient nettement au niveau du raphé. Il n'existait aucune vésicule à droite.	DU CASTEL	1901
2161	59.	**Syphilide papulo-vésiculeuse** de la face.	HALLOPEAU	1901
2162	50.	**Épithélioma** superficiel de la verge.	MORESTIN	1901
2163	109.	**Lésions traumatiques** — Main (*voir n° 2164, même malade. Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, mai 1901).	MORESTIN	1901
2164	109.	**Lésions traumatiques.** La peau de la main avait été détachée autrefois, décollée et retournée comme un gant que l'on veut enlever. Il en résulta une cicatrice annulaire enserrant la région métacarpienne. Le pouce est englobé par la cicatrisation ; il est mobile sous la cicatrice et son extrémité fait saillie au niveau de la base de l'index (*Observ.* in *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, mai 1901 ; *voir n° 2163, même malade*).	MORESTIN	1901
2165	82.	**Tuberculose disséminée** à la suite d'une rougeole (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 157).	DU CASTEL et HALLOPEAU	1901
2166	76.	**Tuberculides disséminées acnéiformes** chez un malade atteint d'adénopathie cervicale (biopsie). Face postérieure de la cuisse (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, mai 1901, p. 205).	GASTOU	1901
2167	72.	**Syphilis serpigineuse** du dos.	HALLOPEAU	1901
2168	89.	**Pyodermite polymorphe** chez un compositeur d'imprimerie. Eczématisation pustuleuse ulcérée de la main.	GASTOU	1901
2169	75.	**Érythème polymorphe** du dos.	HALLOPEAU	
2170	54.	**Chancre syphilique** de la lèvre. Traitement par compresses sublimées au 1/5000. Guérison en 15 jours.	HALLOPEAU	1901

2171	vit. 27.	**Lichen plan.** — Dos et main.	DANLOS	1901
2172	1.	**Acné cornée.** — Kératose folliculaire villeuse. Malade âgé de 20 ans. Début il y a 2 mois. Eruption remarquable par la longueur de ses stillarités cornées, siégeant sur les hanches, les bras et les avant-bras, les épaules, le dessous du menton et les parties supérieures et antérieures du cou. Coïncidence avec une kératose pilaire ancienne (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 203).	DU CASTEL	1901
2173	26.	**Lichen circiné.** — Guéri en quatre semaines par application du permanganate de potasse au 1/50 (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 375).	HALLOPEAU	1901
2174	54.	**Chancres syphilitiques** de la face et du menton, ayant débuté six semaines avant le moulage. Le chancre de la joue est remarquable par l'étendue de la zone érythémateuse qui l'entoure. Le malade était atteint d'une roséole intense.	DU CASTEL	1901
2175	28.	**Lichen plan généralisé** datant de 3 mois. La lésion est remarquable par le volume des papules et leur disposition linéaire, qui paraît occasionnée par le développement des papules sur le trajet des coups d'ongles provoqués par un prurit intense (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 281).	DU CASTEL	1901
2176	101	**Lésions des ongles** de nature indéterminée (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, par 282, par M. Créquy).	DANLOS	1901
2177	16.	**Strophulus** chez un enfant au sein, apparu avec l'éruption d'une dent. Bon état de santé ; enfant nourri par sa mère bien portante. L'évolution de l'éruption se fait ainsi : 1° Papule urticarienne ; 2° Eléments urticariens et vésiculeux : 3° Papules, croûtelles et à ces éléments s'entremêle une éruption perlée.	GASTOU	1901
2178	34.	**Lupus pernio.** — Face (*Observ* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 304, *voir n°* 2179, *même malade*.	DANLOS	1901
2179	34.	**Lupus pernio.** — Main (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 304; *voir n°* 2178, *même malade*).	DANLOS	
2180	59.	**Plaques syphilitiques** datant de 4 ans. — Face.	FOURNIER	1901
2181	77.	**Tuberculose** du sein.	MORESTIN	

2182	vit. 9.	**Pemphigus végétant** (Maladie de Neumann). Considérée comme un cas d'iodisme (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 399; *voir n° 2202, même malade*).	HALLOPEAU	1901
2183	41.	**Éruption papulo-vésiculeuse** provoquée par le contact des chenilles (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 329).	BALZER	1901
2184	59.	**Syphilides papulo-érosives.** — Chancre ignoré. Pas d'autres éruptions syphilitiques. Les lésions se sont affaissées progressivement à la suite d'injections de calomel. L'histologie d'une papule a montré l'existence d'artérites syphilitiques. — Face.	DU CASTEL	1901
2185	101.	**Pian-Bois.** — Lymphangite nodulaire suppurative et ulcérante de la Guyane. — Bras (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 308).	BESNIER, DARIER et CHRISTMAS	
2186	101.	**Lésions de nature indéterminée.** — Main.	DANLOS	1901
2187	67.	**Syphilides scléreuses** et scléro-gommeuses du pied droit. Sclérose éléphantiasique. — Pied (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 323).	BALZER	1901
2188	20.	**Ichthyose** disposée en bande suivant un trajet nerveux. — Épaule.	HALLOPEAU	1901
2189	54.	**Chancre syphilitique.** — La lésion, après avoir eu des apparences ecthymateuses, a pris l'aspect actuel. — Une syphilide impétigineuse grave a fait son apparition deux mois et demi après l'apparition du chancre.	DU CASTEL	
2190	74.	**Chancres simples** en couronne de la verge.	FOURNIER	1901
2191	66.	**Syphilide ulcéreuse** chancriforme tertiaire du menton.	FOURNIER	1901
2192	16.	**Érythème circiné chronique** à la face dorsale des deux mains (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p.).	HALLOPEAU	1901
2193	53.	**Chancre syphilitique** de la main.	FOURNIER	
2194	54.	**Chancre syphilitique** chez un enfant de 4 ans. Début, fin d'avril 1901.	BAUDOIN	1901
2195	53.	**Chancre syphilitique** de la main.	HALLOPEAU	1901
2196	20.	**Ichthyose** chez un garçon de 12 ans. La compression des jarretières a laissé une bande circulaire de peau indemne (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 377).	HALLOPEAU	1901

2197	vit. 7.	**Ulcère annamite.** — Main (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 484 ; *voir n° 2198, même malade*).	GAUCHER	
2198	7.	**Ulcère annamite.** — Main (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 484 ; *voir n° 2197, même malade*).	GAUCHER	
2199	92.	**Lymphangiome capillaire superficiel** en placards et sous forme d'éléments isolés papuliformes occupant exclusivement le membre inférieur gauche. Lésion en évolution (*Voir n° 2200, même malade*).	THIBIERGE Hôpital Broca.	
2200	92.	**Lymphangiome capillaire superficiel.** — La tumeur du gros orteil est exclusivement constituée par du tissu fibreux (*Voir n° 2199, même malade*).	THIBIERGE Hôpital Broca.	1901
2201	54.	**Chancre syphilitique** de l'angle de l'œil (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 486). — Sur le premier moulage, on voit une roséole syphilitique en voie de disparition.	GAUCHER	1901
2202	9.	**Maladie de Neumann.** — Éruption bulleuse suppurative et cicatricielle. Variété morbide nouvelle, considérée antérieurement comme un cas d'iodisme (*Voir n° 2182, même malade. Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 269 et 399).	HALLOPEAU	1901
2203	83.	**Botriomycose.** — Main.	NÉLATON	1901
2204	44.	**Trichophytie unguéale** (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902, p. 4).	HALLOPEAU	1901
2205	4.	**Molluscum contagiosum.** — Cou.	HALLOPEAU	1902
2206	44.	**Altérations unguéales** dans une pelade ophiasique de l'adulte (Pelade récidivante de la nuque durant depuis 7 ans). — Les lésions de l'ongle de l'index sont moins caractéristiques que celles des ongles de l'annulaire et du petit doigt, « ongles grêlés » qui sont fréquentes dans les pelades graves.	SABOURAUD	1902
2207	13.	**Dermatose** dite séborrhéique du dos.	HALLOPEAU	1902
2208	5.	**Épithélioma** cicatriciel récidivant. — Jambe.	BALZER	1902
2209	5.	**Épithélioma** ayant débuté trois mois auparavant par la saillie de la base du gland. — Epithéliome tubulé (*Voir n° 2272, même malade*).	DU CASTEL	1902
2210	5.	**Épithélioma pavimenteux** très limité du mamelon, coïncidant avec un petit épithélioma de la glande. Il y avait, par conséquent, réunion sur la même mamelle de deux cancers d'espèce histologique différente. — Sein.	MORESTIN	1902

2211	vit. 88.	**Éruption polymorphe** bulleuse iodique de la jambe (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902, p. 100).	BALZER	1902
2212	89.	**Éruption bromo-iodique** (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902. — Région fessière).	BALZER	1902
2213	42.	**Favus avec pyodermite.** — Jambe.	HALLOPEAU	1902
2214	13.	**Eczéma séborrhéique.** — Flanc (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902, p. 264).	BALZER	1902
2215	77.	**Tuberculose érythémato-vésiculeuse.** — Jambe.	HALLOPEAU	1902
2216	82.	**Ulcération tuberculeuse** dans un cas de tuberculose pulmonaire. — Lèvre inférieure.	BALZER BALZER	1902 1902
2217	72.	**Synovite syphilitique** du bras.	FOURNIER et MILIAN	1902
2218	101.	**Ulcération indéterminée** de la verge non syphilitique, datant de 3 ou 4 mois, non accompagnée de ganglions. Probabilité d'épithélioma, biopsie non faite.	DANLOS	1902
2219	92.	**Varices lymphatiques.** — Lymphangiome végétant (*voir n° 2071, même malade*, *Observ.* in *Congrès français de médecine*, avril 1902). — Pied.	HALLOPEAU	1902
2220	77.	**Tuberculose verruqueuse** ano-péri-anale (*Observ.* in *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, avril 1902). — Région fessière.	MORESTIN	1902
2221	69.	**Glossite épithéliale** circinée, pustulo-miliaire chez un malade présentant une langue scrotale congénitale (antécédents hérédo-syphilitiques paternels).	GASTOU et CHOMPRET	1902
2222	16.	**Strophulus** vésiculo-urticaire chez un enfant présentant un gros foie et des accidents gastro-intestinaux. — Jambe.	GASTOU	1902
2223	66.	**Gommes syphilitiques** sur un trajet veineux. — Région temporale gauche.	HALLOPEAU	1902
2224	17.	**Éléphantiasis** consécutif à des lymphangites suppurées (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1898, p. 150, par MM. Emery et Glantenay; *voir n° 2264, même malade*). — Syphilis.	HALLOPEAU	1902
2225	56.	**Sarcome à myéloplaxes,** d'évolution extrêmement rapide, 3 mois et demi, implanté sur une cicatrice ancienne de brûlure. — Biopsie et préparations par M. Sabouraud.	NÉLATON	1902

2226	vit. 61.	**Associations microbiennes** et syphilis, pyodermite acnéiforme d'origine grippale greffée sur une syphilide papuleuse (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902, p. 285).	GASTOU	1902
2227	61.	**Plaques muqueuses** opalines. — Verge.	FOURNIER et MILIAN	1902
2228	44.	**Onychomycose.** — Parasite indéterminé.	HALLOPEAU	1902
2229	40.	**Maladie de Recklinghausen** avec prédominance des troubles pigmentaires et volumineuses tumeurs profondes (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902, p. 296). — Sein.	HALLOPEAU	1902
2230	16.	**Érythème purpurique** récidivant. — Main (*voir n° 2231, même malade*). — Jambe.	BALZER	1902
2231	16.	**Érythème purpurique** récidivant. — Jambe (*voir n° 2230, même malade*). — Main.	BALZER	1902
2232	48.	**Pityriasis rosé** de Gibert, atypique. — Epaule.	FOURNIER et MILIAN	1902
2233	5.	**Épithélioma** de la verge (*Observ.* in *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, juin 1902, p. 597).	MORESTIN	1902
2234	26.	**Lichen plan** agminé. — Jambe.	HALLOPEAU	1902
2235	29.	**Glossite exfoliatrice** marginée. (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903, p. 373).	DE BEURMANN et RAMOND	1902
2236	82.	**Tuberculose nasale.**	HALLOPEAU	1902
2237	56.	**Sarcoïdes de Bœck**, avec cicatrices sans ulcérations et infiltrations érythrodermiques ; au niveau du coude, macules, saillies lenticulaires et croûtelles par le grattage (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903, p. 2 et 113). — Bras.	HALLOPEAU	1902
2238	98.	**Néoplasme kystique** de nature indéterminée. — Flanc.	HALLOPEAU	1902
2239	3	**Milium.** — Oreille.	DANLOS	1902
2240	66.	**Syphilide papuleuse** et papulo-croûteuses mélaniques avec cicatrices pigmentées. — Jambe.	HALLOPEAU	1902
2241	66.	**Syphilide tuberculeuse** circinée (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902, p. 527).	BALZER	1902
2242	27.	**Lichen plan** de la langue (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902, p. 528).	BALZER	1902

2243	vit. 66.	**Syphilides tuberculo-ulcéreuses,** avec infiltration érythémateuse, hypertrophique à la partie médiane de la face. Diagnostic après hésitation avec une farcinose, a été fait d'après le résultat du traitement spécifique intensif. Guérison obtenue en moins d'un mois, lorsque les altérations avaient résisté aux médications les plus variées. — Face.	HALLOPEAU	1902
2244	16.	**Érythèmes nodulaires** infectieux et toxiques. — Aucun élément spécifique net, tuberculeux ou syphilitique. Foyers nodulaires avec altérations épidermiques, de la série des maladies infectieuses. Examen histologique par M. Gastou.	DU CASTEL	1902
2245	27.	**Lichen plan** à éléments **prurigineux** et dépression cicatricielle. — Genou.	HALLOPEAU	1902
2246	6.	**Lichen corné.** — Epithéliome. Epithéliomisation secondaire d'un lichen corné. — Pied (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903, p. 202, par M. Du Castel, et p. 203, par MM. Gastou et Lombardo (*voir* n° 2269, *même malade*).	DU CASTEL	1902
2247	59.	**Syphilides secondaires** ulcéro-croûteuses. — Nez.	DU CASTEL	1902
2248	66.	**Syphilides avec cicatrices chéloïdiennes.** — Epaule.	HALLOPEAU	1902
2249	34.	**Lupus papulo-tuberculeux.** — Face (*voir* n° 2250, *même malade*).	HALLOPEAU	1902
2250	34.	**Tuberculose** ou lupus avec infiltrations érythrodermiques et ulcérations cratériformes. — Main (*voir* n° 2249, *même malade*).	HALLOPEAU	1902
2251	37.	**Mycosis fongoïde.** — Épaule (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902, p. 544, mars 1903, p. 105, et 7 mai 1903, p. 197).	DANLOS	1902 1902
2252	7.	**Bouton de Biskra.** — Eruption de boutons typiques sur d'autres parties du corps. — Oreille (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903, p. 31).	DANLOS	1903
2253	76.	**Tuberculides bulleuses.** — Jambe (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, janvier 1903, p. 4).	HALLOPEAU	1903
2254	8.	**Corne** du nez.	BALZER	1906
2255	54.	**Chancre syphilitique** de l'œil, du nez, avec couronne diphtéroïde.	BALZER	1903
2256	15.	**Erythème polymorphe** de la face au 4e jour de l'éruption. L'intensité des lésions leur donnait un aspect d'abcès en préparation (*voir* n° 2257, *même malade*, après 5 jours de traitement).	DU CASTEL	1903

2257	vit. 15.	**Érythème polymorphe** de la face. Moulage pris 5 jours après le premier (*voir* nº 2256, *même malade*).	DU CASTEL	1903
2258	54.	**Chancre syphilitique** végétant du menton (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 5 février 1903, p. 45).	HALLOPEAU	1903
2259	85.	**Angiomes multiples** de la lèvre inférieure.	HALLOPEAU	1903
2260	56.	**Sarcome** du pied. — Malade décédé de néphrite aiguë.	GAUCHER	1902
2261	74.	**Chancres simples multiples** de la verge.	GAUCHER	1903
2262	5.	**Epithéliome** greffé sur des points de suture dans un anus contre nature.	NÉLATON	1903
2263	50.	**Syphilide lichénoïde**, bras (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903, p. 110 et 136).	HALLOPEAU	1903
2264	59.	**Syphilides** de la cuisse (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903, p. 117, *voir* nº 2224). — Eléphantiasis, *même malade* (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1898, p. 150, par MM. Emery et Glantenay).	HALLOPEAU	1903
2265	76.	**Tuberculides**. — Bras.	HALLOPEAU	1903
2266	59.	**Leucomélanodermie** post-papuleuse chez une hérédo-syphilitique (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903, p. 152).	GAUCHER	1903
2267	98.	**Puce chique** du pied.	DE BEURMANN et ÉMERY	1903
2268	39.	**Nævi angiomateux** à la jambe.	HALLOPEAU	1903
2269	6.	**Lichen corné.** — Épithéliome. Épithéliomisation secondaire d'un lichen corné. — Pied (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903, p. 202, par M. Du Castel, et p. 203, par MM. Gastou et Lombardo (*voir* nº 2246, *même malade*).	DU CASTEL	1903
2270	21.	**Hyperkératose** avec productions cornées des régions plantaires. Comédons multiples et volumineux dans une cicatrice inguinale. — Pieds (*Obs.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903, p. 115, par MM. Hallopeau et Lebret).	HALLOPEAU	1903
2271	47.	**Pityriasis rosé** du flanc.	JACQUET	1903
2272	5.	**Épithélioma** avec corne du gland (*voir* nº 2126, *même malade*).	DU CASTEL	1903

2273	vit. 98.	**Eschare du dos du nez**; localisation anormale d'une maladie de Raynaud. L'eschare s'est formée et a évolué dans le service.	BALZER	1903
2274	45.	**Trichophyties** à petites spores de la face et de la région temporale.	DU CASTEL	1903
2275	67.	**Syphilide ulcéreuse** maligne précoce du cou (*voir* n° 2276, *même malade*).	HALLOPEAU	1903
2276	65.	**Syphilide. Cicatrice chancreuse** de la lèvre inférieure (*voir* n° 2275, *même malade*).	HALLOPEAU	1903
2277	46.	**Pityriasis rubra pilaire** du coude. Nappe érythémateuse profonde. Papules squameuses rangées en stries transversales. L'affection était à son début, les mains étaient envahies dans la totalité de leur surface. Les genoux commençaient à s'envahir; paumes et dos présentaient une hyperkératose uniforme au niveau des plis. Le derme sous-jacent était congestionné. Les pieds étaient atteints dans le même sens que les mains (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 1903, p. 226).	DU CASTEL	1903
2278	49.	**Parapsoriasis de Brocq**. Parakeratosis variegata (Unna). Exanthème spécial psoriasiforme et lichénoïde ou dermatite psoriasiforme nodulaire (Jadassohn). Pityriasis lichénoïde bromique (Juliusberg). Erythrodermie pityriasique en plaques disséminées de Brocq. Lichen variegatus (Radcliffe Crocker). Malade âgée de quinze ans. Début de la maladie il y a trois ans. Pas d'acalmie dans l'évolution. La lésion papulo-squameuse existe avec les mêmes caractères sur toute la surface du corps. Rien sur les muqueuses. La papule ne saigne pas quand on arrache la squame. État général parfait (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903, p. 265).	DU CASTEL	1903
2279	40.	**Maladie de Recklinghausen** avec tumeurs de volume exceptionnel. (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903, p. 256). — Poignet.	HALLOPEAU	1903
2280	3.	**Hydrocystome.** — Face.	HALLOPEAU	1903
2281	92.	**Varices** de la jambe.	HALLOPEAU	1903
2282	98.	**Pachydermie.** — Erythrodermie végétante de nature indéterminée (*voir* n° 2294, *même malade*) (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903, p. 237). — Jambe.	HALLOPEAU	1903

2283	vit. 53.	**Chancre phagédénique** datant de six mois, consécutif à un traumatisme. Le malade a reçu un paquet de fils de fer qui l'a écorché en cet endroit. Présente sur le corps de syphilides corymbiformes. Ictère (*voir* n° 2284, *même malade*).	DE BEURMANN	1903
2284	53.	**Syphilide corymbiforme** de l'avant-bras droit. La même et éruption siège sur tout le corps. Le malade a eu un chancre du doigt. — Bras (*voir* n° 2283, *même malade*).	DE BEURMANN	1903
2285	36.	**Lymphangite gommeuse** tuberculeuse de l'avant-bras, consécutive à une amputation de l'index. Dans la cicatrice de l'amputation, tubercules miliaires nombreux.	DU CASTEL	1903
2286	48.	**Psoriasis** du coude en placard allongé le long du bord cubital. Forme lichénisante à petits éléments. Malade âgé de trente-trois ans. Début il y a une dizaine d'années.	DU CASTEL	1903
2287	49.	**Psoriasis guttata** du coude. Malade âgé de quarante ans, début à trente-huit ans.	DU CASTEL	1903
2288	80.	**Tuberculose** en foyers multiples. — Face (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903, p. 527, par MM. Hallopeau et Vieillard (*voir* n° 2289, *même malade*).	HALLOPEAU	1903
2289	80.	**Tuberculose** en foyers multiples. — Bras (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903, p. 257, par MM. Hallopeau et Vieillard) (*voir* n° 2288, *même malade*).	HALLOPEAU	1903
2290	54.	**Chancre syphilitique** de la langue.	GAUCHER	1903
2291	54.	**Chancre syphilitique** de la langue.	GAUCHER	1903
2292	45.	**Teigne tondante** à petites spores. — Crâne.	GAUCHER	1903
2293	58.	**Syphilide pigmentaire** du cou. — Au cours d'une syphilis maligne précoce, syphilides ulcéro-gommeuses sur tout le corps.	DE BEURMANN	1903
2294	98.	**Pachydermie.** — Erythrodermie végétante de nature indéterminée (*voir* n° 2282, *même malade*) (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903, p. 237). — Pied.	HALLOPEAU	1903
2295	91.	**Urticaire pigmentée** (fesses). — Enfant de 2 ans et demi.	HALLOPEAU	1903
2296	53.	**Chancres syphilitiques** ecthymateux de la verge.	GAUCHER	1903

2297	vit. 88.	**Iodisme hémorrhagique** bulbeux et scléreux chez un malade atteint très probablement de syphilis héréditaire. — Main (*voir* n° 1703, *même malade*) (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903).	HALLOPEAU	1903
2298	48.	**Psoriasis** à petites squames. — Dos.	DU CASTEL	1903
2299	55.	**Roséole syphilitique.** — Thorax.	GAUCHER	1903
2300	98.	**Creeping disease** (larva migrans). — Début : La partie supéro-interne du bras droit. Nature indéterminée ; vraisemblablement parasitaire. (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, novembre 1903). — Région sternale.	BALZER suppléant M. Brodier.	1903
2301	55.	**Roséole syphilitique** secondaire à grands éléments. — Epaule.	GAUCHER	1903
2302	5.	**Epithélioma** plan cicatriciel. — Lésion développée depuis un an à la région lombaire, chez une femme de 70 ans. — Cliniquement, on croirait à un lupus érythémateux. L'examen histologique, après extirpation chirurgicale, a démontré qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux lobulé sans globes épidermiques. (*Observ.* in *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, novembre 1903).	DE BEURMANN suppléant M. Milian.	1903
2303	49.	**Psoriasis** papuleux squameux du début. — Bras.	GAUCHER	1903
2304	42.	**Favus herpeticus** furfureus psoriasiforme. — Placard de favus épidermique de la tempe, montrant sur sa surface une série de godets très fins, disséminés. — Région temporale.	SABOURAUD	1903
2305	53.	**Chancre syphilitique** du doigt, 5e semaine. — Causé par une morsure au cours d'une lutte sur les boulevards extérieurs.	DU CASTEL	1903
2306	54.	**Chancre syphilitique** du cou, 6e semaine.	DU CASTEL	1903
2307	66.	**Exostose syphilitique** de la clavicule.	GAUCHER	1903

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acné chlorique.

Histologie de l'acné chlorique (Ueber die Histologie der Chlorakne), par W. Bornemann. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXII, p. 75.

Les principales modifications histologiques dans l'acné chlorique ont leur siège dans le chorion, surtout dans ses couches profondes. Ce qu'il y a de caractéristique c'est la présence de kystes dans la partie conjonctive de la peau. D'après leur contenu essentiel on peut les distnguer en kystes sébacés, en kystes cornés et en kystes qui, outre du tissu corné, renferment un infiltrat leucocytaire plus ou moins prononcé. La paroi de tous ces kystes se compose d'un épithélium qui dans la dernière forme subit des altérations très spéciales.

Il est probable que les kystes sébacés sont produits par la rétention de la sécrétion dans les glandes sébacées ou dans leurs conduits excréteurs avec prolifération consécutive de l'épithélium. On ne saurait contester que, dans cette rétention, il faut tenir compte de l'oblitération des canaux excréteurs. Mais il faut peut-être admettre que le chlore, c'est-à-dire ses combinaisons actives, provoquent une modification de la sécrétion glandulaire qui se rattache non seulement à la quantité de la sécrétion produite, mais encore à sa qualité. Sur la face externe de la paroi kystique, il y a du tissu conjonctif qui, tout autour de l'épithélium, est le plus souvent traversé par un infiltrat de cellules rondes. On ne trouve pas de capsule de tissu conjonctif.

Les kystes cornés sont plus petits que les kystes sébacés, en outre leur position dans le chorion n'est pas la même, ils sont plus rapprochés de l'épithélium que ces derniers qui dans certains cas arrivent jusqu'au tissu graisseux sous-cutané. Quant au rapport des kystes cornés avec d'autres formations épithéliales, on ne peut le constater d'une manière positive qu'avec l'épithélium superficiel. Il est impossible de démontrer leur rapport avec les glandes sudoripares.

La série des modifications épithéliales et cornées n'est pas toujours la même. Dans certaines préparations l'épithélium des kystes a presque complètement disparu, tandis que la masse cornée a conservé sa masse primitive et son contenu est encore en partie indemne de leucocytes. D'autres préparations au contraire présentent avec un épithélium relativement bien conservé une grande altération des masses cornées. L'immigration constante de leucocytes entre les masses cornées amène la dispersion de ces dernières. On observe alors une infiltration compacte dans laquelle on trouve disséminées de petites particules cornées.

B. croit qu'on peut regarder la présence de cellules géantes dans les parties inférieures de l'infiltrat comme un indice de résorption.

Les résultats des recherches de B. démontrent qu'il y a une très grande différence entre les caractères histologiques de l'acné iodique et ceux de l'acné chlorique.

Doyon.

Blastomycose.

Blastomycose, par Oppenheim. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 18 mars 1903.

O. présente un homme de 26 ans, atteint d'une lésion de la face qui existe depuis 11 ans. Le nez tout entier est épaissi, livide, rouge bleu ; à la pointe, cicatrice blanc bleuâtre, brillante. En outre, ulcération allongée, partant de la racine du nez et ayant envahi une grande partie de l'aile gauche, recouverte d'une couche épaisse de croûtes jaunes au-dessous desquelles le fond est verruqueux, crevassé, en suppuration.

Perforation de la partie cartilagineuse du nez, les parties malades sont assez dures. Sur la joue gauche, foyer rouge brun, de la dimension d'une pièce de 2 francs, à limites irrégulières, et à la périphérie, papules rouge brun de la dimension d'une lentille. Foyer analogue, mais plus petit sur l'épaule gauche. A la racine du nez, sur les parties avoisinantes des joues et au centre de la cicatrice, papules jaunâtres de la grosseur d'un grain de mil à celle d'un grain de chènevis dont l'aspect diffère de celui d'une nodosité lupique; si on les pique, il en sort un liquide visqueux. Ces papules firent supposer à O. qu'il s'agissait peut-être d'un cas de blastomycose, d'autant plus que Gilchrist avait donné au premier cas qu'il avait observé le nom de pseudo-lupus. Dans les papules on trouvait, outre d'autres bactéries, des cellules de levure. Des recherches ultérieures permirent de constater la présence constante de blastomycètes, on trouvait ces parasites seulement à l'intérieur de ces nodosités. On ne pouvait les observer ni dans le pus de l'ulcère, ni dans la sécrétion nasale, ni dans les tissus, ni dans les autres foyers de sorte qu'il était impossible de décider si on avait affaire à une blastomycose pure ou à une association de lupus et de blastomycose, ce qui est vraisemblable. Les papules ressemblaient surtout à ce qu'on observe à la période préacnéique dans le cas de Busse-Buschke de blastomycose généralisée. Dans les préparations on voit les éléments caractéristiques de la levure, arrondis ou ovales, dans les préparations colorées des globules presque homogènes, en partie diffus, en partie seulement colorés en forme d'anneau sur les bords. Bon nombre de cellules en voie de bourgeonnement.

Riehl serait disposé à croire qu'il s'agit d'un lupus vrai, compliqué éventuellement de blastomycose.

Quant à la présence des parasites, on possède de nombreuses descriptions et d'essais de cultures, mais les résultats ont toujours démontré que les parasites ne sont ni pathogènes, ni contagieux.

Kreibich dit que l'examen histologique est difficile car il s'agit sûrement tout à la fois d'un lupus et d'une blastomycose. Des descriptions faites jusqu'à présent il ressort qu'il y a trois couches différentes, une superficielle caractérisée surtout par des cellules de levure, une deuxième dans laque le celle-ci est mêlée à des masses nécrotiques, la troisième présente des cellules épithélioïdes et des cellules géantes dont il est toujours difficile d'établir la démarcation par rapport au lupus. Mais le liquide visqueux des papules attire surtout l'attention, car on l'a trouvé dans les efflorescences décrites par Buschke et dans les efflorescences inoculées.

En résumé, les interventions mécaniques et parmi elles, en premier lieu, le grattage ne provoquent, même chez les sujets prédisposés, pas d'autres modifications que des excoriations, de l'hyperémie réactive passagère et un léger œdème. Ce n'est qu'après une longue durée et seulement chez les individus particulièrement prédisposés qu'elles peuvent produire une hypertrophie circonscrite ou diffuse de l'épithélium et du corps papillaire (lichénification).

Le grattage seul ne peut en aucun cas déterminer la maladie de la peau décrite par les auteurs sous le nom d'eczéma vésiculeux ou humide. A. Doyon.

Eczéma avec efflorescences verruciformes, par Gebert. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 3 mars 1903.

G. présente une malade de 17 ans, atteinte d'un eczéma aigu généralisé. Alors qu'il était en voie de guérison, il se développa sur les bras, principalement sur le bras gauche, en quelque sorte sous les yeux de G., des efflorescences verruciformes qui existent encore aujourd'hui.

D'après leur aspect, ces petites tumeurs seraient des verrues dures vulgaires. Dans ce cas, l'eczéma a été la cause intermédiaire qui a amené l'infection secondaire par l'agent toxique verruqueux.

Pinkus rappelle que, dans un cas de Gassmann, il se produisit une éruption verruqueuse généralisée sur une dermatite provoquée par la chrysarobine chez un psoriasique.

Rosenthal ajoute que Huber a décrit un cas de proliférations papillaires après l'eczéma. Il s'agissait non de proliférations verruqueuses sèches, mais d'hypertrophie papillaire, comme on les voit survenir dans d'autres affections : syphilis, verruga péruvienne, iododerme, pemphigus végétant, etc.

Blaschko croit que ces verrues rentrent dans le cadre des verrues séborrhéiques post-eczémateuses, qui surviennent souvent sur la ligne médiane du dos. Il pense que dans ces cas on a toujours affaire à une infection mixte. Toutefois ces verrues ne présentent pas le type séborrhéique.

Saalfeld ne trouve aucune analogie entre les verrues séborrhéiques et les lésions qui existent chez cette malade.

Pinkus dit que ces verrues ne sauraient être comparées aux verrues séniles, car ici, ces verrues sont dures. Les verrues séborrhéiques sont de véritables néoformations, elles apparaissent seulement après l'âge de 30 ans et dans des localisations tout à fait déterminées. Il serait préférable de les appeler des nævi durs.

Lippmann croît qu'il faut faire une différence entre une prolifération ordinaire de papilles en tant qu'augmentation d'un processus morbide et une infection verruqueuse qui viendrait compliquer une maladie préexistante. Ainsi, dans le psoriasis, les verrues prenant la forme de proliférations très accusées, il n'y a ici qu'une plus grande intensité du processus psoriasique. De la même manière, on observe une prolifération des papilles dans l'eczéma, l'impétigo contagieux, etc. De ces groupes il faut séparer les cas d'eczémas ou de psoriasis dans lesquels il y a eu association du virus verruqueux.

Blaschko croit que ces proliférations verruqueuses sont de nature infectieuse et que les différences de forme tiennent à leur localisation; il est

aussi convaincu que les condylomes acuminés sont identiques aux verrues ; chez les personnes âgées, il existe d'abord du prurit et l'infection se produit ensuite. Une femme, qui avait arraché avec le doigt un condylome acuminé à son fils, eut à l'index et au pouce une verrue typique. B. pense que les excroissances verruqueuses sont la suite d'un virus. A. Doyon.

Impétigo.

Sur quelques cas de vulvite impétigineuse chez des enfants, par Carrière. *Bulletin médical*, 27 décembre 1902, p. 1105.

Cette forme de vulvite, dont C. rapporte 3 observations, s'observe soit dans le cours d'une éruption impétigineuse, soit comme première manifestation de l'impétigo. Elle débute brusquement, par du malaise, de l'embarras gastrique, de la fièvre, et, localement, du prurit et des douleurs vulvaires ; à ce moment, rougeur, avec ou sans œdème, des grandes lèvres, des petites lèvres, de l'hymen et exsudation séreuse ou séro-purulente; le lendemain, apparition par placards irréguliers, sur la muqueuse enflammée, de vésicules miliaires, blanchâtres, légèrement saillantes, isolées les unes des autres ou conglomérées; le lendemain, les vésicules sont ouvertes et remplacées par des ulcérations punctiformes ou en placards à bords irréguliers et non polycycliques, amincis, à fond rosé ou rouge vif, saignant aisément ; l'écoulement séro-purulent augmente, épaissit, est jaunâtre et laisse concréter sur la face externe des lèvres et la face interne des cuisses des croûtes jaunâtres, ressemblant absolument à celles de l'impétigo de la face ou du cuir chevelu; les ganglions inguinaux sont toujours gros et douloureux. Par un traitement énergique, la vulvite guérit en 8 à 10 jours ; quand elle est négligée, elle peut, après des améliorations partielles, revenir par poussées. A l'examen microscopique, on trouve, dans la sérosité vulvaire et dans le liquide des vésicules des organes génitaux, des staphylocoques identiques à ceux des vésicules impétigineuses. L'inoculation de la sérosité vulvaire au bras a produit une lésion nettement impétigineuse. G. T.

Kératoses.

Ichthyose folliculaire, par Riehl. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 28 janvier 1903.

Garçon atteint, suivant Kaposi et d'autres dermatologistes, de lichen ruber acuminé; les lésions de la peau ont dans ces dernières semaines subi des modifications importantes. Actuellement il a une ichthyose folliculaire généralisée (kératose pilaire) consistant en petites papules cornées qui correspondent aux poils lanugineux ; sur la face externe des membres on trouve en outre de l'ichthyose nitida nette.

La rougeur autrefois généralisée est limitée à un petit nombre de points. Amas de squames blanchâtres de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de cinquante centimes, entourés d'un liséré rouge clair, disséminés sur le tronc et les membres. Après le grattage des squames, suintement sanguinolent. L'examen histologique montre les altérations habituelles du psoriasis et l'hyperkératose de l'ichthyose folliculaire.

Il n'est pas douteux qu'on ait affaire ici à un psoriasis atypique, auquel l'état ichthyosique de la peau imprime un aspect spécial. A. Doyon.

Histologie de la kératose pilaire (Zur Histologie der Keratosis pilaris), par S. Giovannini. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXIII, p. 163).

Les recherches de G. portent uniquement sur la kératose du tronc et des membres, la peau et les poils. Sur les 25 cas qu'il a examinés, il y avait 7 hommes, 18 femmes, dont l'âge variait de 18 à 49 ans; on prit, sur les régions les plus diverses, de la peau avec une bonne partie du tissu cellulaire sous-cutané. G. enleva aussi sur les cadavres de deux enfants quelques fragments de peau atteints de kératose pilaire.

L'examen histologique de kératose pilaire montre les lésions les plus graves dans les follicules pilaires et dans l'épiderme qui les tapisse. Dans l'état normal, les follicules pilaires débouchent séparément à la surface de la peau et cela dans un orifice particulier (apertura communis); celui-ci est plus profond qu'à l'état normal et quelquefois aussi leur forme est modifiée (en forme d'ampoule ou de cylindre). Quelques follicules au lieu de déboucher au dehors s'ouvrent dans un follicule voisin.

Dans une partie des follicules, l'infundibulum pilaire manque ou est très peu développé, dans d'autres il est au contraire plus profond qu'à l'état normal; dans ce dernier cas il possède rarement la forme d'un calice.

L'augmentation de la profondeur de l'infundibulum entraîne nécessairement le raccourcissement du follicule qui, dans bon nombre de cas, est irrégulièrement élargi avec des formes et dans des directions divergentes.

L'épiderme qui tapisse l'infundibulum et les orifices communs des follicules pilaires présente quelquefois une couche de Malpighi atrophiée.

Les masses cornées auxquelles elle donne naissance s'accumulent en ce point et occasionnent une hyperkératose. En outre, la gaine externe de la racine est souvent kératinisée d'une manière anormale.

Par suite de la fréquence anormale d'orifices communs, on trouve beaucoup plus souvent qu'à l'ordinaire les poils réunis en faisceaux. Sur les poils on ne constate d'ailleurs pas d'autres modifications que de la trichorrhexie.

La gaine interne de la racine présente souvent une diminution tout à fait anormale de sa partie kératinisée.

Les glandes sébacées manquent complètement dans la plus grande partie des follicules pilaires ou sont atrophiées et rudimentaires.

Les masses cornées qui bouchent les infundibulums et les orifices communs empêchent souvent aussi la sortie des poils qui par suite se déforment, se déplacent et même pénètrent dans le derme avoisinant. Cette rétention des poils occasionne d'autre part des dilatations, des déformations circonscrites des follicules pileux correspondants, des torsions et des déplacements des muscles érecteurs des poils et parfois des altérations de la gaine externe de la racine.

Un certain nombre de follicules pilaires sont détruits et réduits à de simples cavités, souvent superficielles, tapissées de l'épiderme ordinaire; quelquefois les poils sont enkystés et restent dans le derme.

Il existe souvent, mais non constamment, des symptômes inflammatoires; ce n'est le plus souvent qu'une simple irritation ou plus fréquemment encore une infiltration cellulaire habituellement légère. En général ils pré-

dominent au voisinage de l'infundibulum et des orifices communs qui contiennent des prolongements cornés volumineux et compacts et dans les points où les poils par suite de leur torsion irritent et blessent les parois des follicules pilaires. Parfois aussi il se forme des cellules épithélioïdes et des cellules géantes. Dans le derme interfolliculaire on ne trouve pas de lésions inflammatoires, on remarque seulement une simple dilatation des vaisseaux superficiels et une légère irritation de leur périthélium.

Parmi les différentes modifications qui se présentent dans la kératose pilaire, les deux plus importantes sont, d'une part, la dilatation de l'infundibulum et des orifices communs des follicules pilaires et d'autre part l'augmentation du nombre des follicules. Ces deux phénomènes peuvent effectivement occasionner et favoriser la formation de ces amas cornés qui au point de vue clinique peuvent être regardés comme pathognomoniques de cette maladie. A. DOYON.

Sur une forme morbide spéciale de kératose verruqueuse (Ueber ein eigenartiges Krankkeitsbild von Keratosis verrucosa), par WEIDENFELD. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXIII, p. 75.

W. décrit deux cas de cette affection qui est caractérisée par des papules de la grosseur d'un grain de chènevis, correspondant en partie aux follicules et le plus souvent traversées par un poil. Elles sont surtout localisées aux membres inférieurs. Ces papules sont demi-sphériques ou aplaties, rondes ou polygonales. Elles sont disposées en groupes, ou en séries, ou en segments de cercle, il en résulte qu'elles peuvent être en contact très étroit les unes avec les autres. Elles ont une consistance dure. La surface des efflorescences est lisse ou présente de fines squames cornées, on trouve aussi en quelques points une légère ombilication. La couleur des papules varie : sur les régions inférieures elle est pâle comme la peau normale, mais elle paraît plus pâle en raison des squames qui la recouvrent. Sur les parties supérieures elle est au contraire rouge pâle.

Cette maladie s'accompagne de prurit qui peut être assez intense, ce qu'indiquent les profondes excoriations concomitantes. Le traitement est sans action; les liquides déterminant de la macération ou ayant une action caustique ne donnent pas de résultat. Les efflorescences disparaissent il est vrai sous l'emplâtre d'arsenic, mais elles se régénèrent de nouveau si complètement qu'il n'y a pas de différences appréciables. Le prurit se calme par moments, màis il revient toujours.

Histologiquement, les papules sont formées par un amas demi-sphérique de substance cornée. En outre, augmentation de l'épaisseur du réseau de Malpighi et épaississement du corps papillaire qui est occasionné en partie par la tuméfaction des faisceaux de tissu conjonctif, en partie par la prolifération cellulaire et par une forte humidité.

W. étudie ensuite à fond le diagnostic de cette affection. Si on regarde le processus inflammatoire comme le phénomène primordial, il y aurait lieu de ranger anatomiquement cet état morbide dans la série de l'urticaire chronique avec forte kératinisation secondaire. Dans le cas contraire, il s'agirait ici d'une espèce de kératose circonscrite avec lésions secondaires dans le corps papillaire et le derme, dont on ne peut pas nier la ressemblance avec la formation circonscrite de callosités. A. DOYON.

Cas d'hyperkératose et de parakératose acquise (Ueber einen Fall von Hyper-und Parakeratosis acquisita corporis), par J. Fabry. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXV, p. 37.

F. rapporte l'observation d'un homme de 28 ans qui, en dehors de l'éruption dont il est atteint, a toujours été bien portant et est d'une constitution robuste. L'affection a débuté en juillet 1899 sur le coude gauche; dans l'été de 1901 il est survenu une tache sur le dos, une tache primaire plus grande sur le petit doigt du côté gauche. Dans le cours de cet été les trois premières taches disparurent, mais presque en même temps les plaques se développèrent sur le reste du corps. Ces plaques sont irrégulièrement disséminées, toutefois la moitié gauche du corps est plus fortement atteinte, le bras droit est presque complètement indemne d'efflorescences; sur le dos les plaqués sont plus nombreuses à droite qu'à gauche. Sur la surface externe des jambes l'éruption a la même intensité.

Le cuir chevelu et le visage sont complètement indemnes.

Chaque efflorescence a la forme d'une verrue acuminée et l'affection consiste en d'innombrables excroissances verruqueuses presque pointues comme une aiguille, présentant une saillie uniforme. Les pointes aiguës, c'est-à-dire les petites élevures cornées de la peau, ont déjà cliniquement et macroscopiquement le caractère incontestable d'un épiderme kératinisé.

Le malade n'éprouve d'autre symptôme qu'un léger prurit.

Le traitement a consisté presque uniquement en applications de mousselines-emplâtres au mercure et à l'acide salicylique, et, quelquefois, lorsque la peau devenait trop sensible, d'emplâtres de zinc et de pommades au zinc. Les emplâtres étaient bien tolérés en raison de l'épaississement calleux de la peau.

La continuation de ce traitement a déterminé la guérison complète de tous les foyers, ne laissant qu'une légère pigmentation.

Histologiquement, l'hypertrophie de l'épithélium est la lésion anatomopathologique la plus importante et la plus frappante et on doit incontestablement la regarder comme l'élément primaire de la maladie. Par conséquent il faut considérer l'affection comme une hyperkératose vraie avec lésions hypertrophiques secondaires dans la peau et non comme une dermatite papillaire avec forte hyperkératose et parakératose secondaires. A. Doyon.

Lupus érythémateux.

Traitement du lupus érythémateux, par Oppenheim. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 23 avril 1903.

O. a traité avec succès une malade atteinte de lupus érythémateux avec des doses élevées de quinine et de la teinture d'iode. Cette malade prit en tout 140 grammes de quinine sans éprouver de malaises. On commença par 50 centigrammes et tous les trois jours on augmentait la dose de 50 centigrammes, jusqu'à 3 grammes et demi par jour; ensuite on diminuait les doses. A la place des foyers infiltrés très rouges, traversés d'orifices folliculaires dilatés, il ne restait plus sur les joues qu'une légère rougeur. Seulement le nez à son extrémité était encore rouge vif et présentait quelques follicules dilatés. A. Doyon.

Lupus vulgaire.

Traitement du lupus (Zur Behandlung des Lupus), par Dreuw. *Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, t. XXXVII, p. 193.

On fait congeler complètement avec du chlorure d'éthyle les foyers lupiques, et tandis qu'ils sont encore recouverts de masses de glace on fait des frictions énergiques avec un tampon d'ouate imbibé d'acide chlorhydrique pur jusqu'à ce que les parties malades deviennent douloureuses et prennent une teinte blanc grisâtre.

Il faut avoir soin de ne commencer la cautérisation que lorsque les surfaces lupiques sont complètement congelées ; l'application de l'acide chlorhydrique doit être aussi forte que le malade peut la supporter.

La cautérisation en surface sur les parties congelées n'est pas douloureuse, elle n'amène qu'au bout de quelque temps une sensation pénible qui cède immédiatement à une légère application de chlorure d'éthyle. Il est donc possible de traiter des lésions lupiques étendues dans une seule séance. A. Doyon.

Mécaniques (Irritations) de la peau.

Des modifications cutanées qui peuvent être provoquées par irritation mécanique de la peau (Welche Hautveränderungen können durch mecanische Reizung der Haut hervorgerufen werden?) par D. L. Török. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXIII, p. 27.

Pour trancher cette question, T. a fait les expériences suivantes : il frotte avec une brosse stérilisée ou avec un doigt enveloppé d'une gaze stérilisée la surface de la peau qui a été préalablement nettoyée avec du savon, de l'alcool et de l'éther. Dans les cas qui nécessitaient une longue observation on appliquait un pansement protecteur. Dans ceux où l'irritation mécanique de la peau était continuée pendant des semaines, on la frottait dans un point circonscrit, au début une fois, plus tard deux à trois fois chaque jour.

Ses résultats furent les suivants :

1° Saillies miliaires ou de la grosseur d'un grain de mil, situées tout à fait superficiellement dans la couche papillaire, œdémateuses, ou œdémateuses hyperémiques qui disparaissaient rapidement, ou larges taches ayant absolument la même nature. Ces modifications surviennent après un seul frottage de plusieurs minutes.

Ce frottage répété pendant plusieurs jours consécutifs donne à l'hyperémie accompagnée d'œdème modéré un caractère permanent.

2° Des taches lichénifiées, c'est-à-dire qui apparaissent sous l'influence de l'hyperémie congestive et de l'œdème, plus tard des taches de couleur brune occasionnée par le pigment du sang sur lesquelles le quadrillage de l'épiderme est plus caractérisé que sur les parties voisines normales et auxquelles adhèrent de fines squames. Ces altérations se développent après le frottage et le brossage de la peau normale répétés chaque jour pendant des semaines.

Si on frotte une région de la peau dont les vaisseaux sont plus sensibles, la réaction est plus forte.

Il résulte des expériences de T. que les modifications produites sur la peau

par le frottage et des irritations mécaniques semblables, surviennent plus facilement, atteignent un degré un peu plus élevé, prennent un caractère plus « inflammatoire » et plus constant, quand l'irritation mécanique porte sur une région de la peau dont les vaisseaux sont plus sensibles et plus irritables.

T. croit qu'en ce qui concerne la lichénisation, il faut attribuer un certain rôle à une prédisposition à la suite de laquelle celle-ci en certains cas est, par des irritations mécaniques telles que le frottage et le grattage, plus facilement et plus rapidement que dans l'état normal excitée à produire l'hypertrophie régulière de l'épiderme et des papilles, qui forme la base de la lichénisation.

Même sur une peau sensible on ne réussit pas par le frottage et le grattage à provoquer une exsudation séreuse, suffisante pour produire des vésicules et une humidité durable.

Le degré d'humidité que le grattage et le frottage peuvent provoquer sur la peau eczématisée ne dépend pas uniquement du degré de l'irritation mécanique, mais surtout de l'état des vaisseaux. A. Doyon.

Mycétome.

Mycétome du pied, par Oppenheim. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 28 janvier 1903.

O. présente différentes préparations du pied de Madura. La première provient de la plante d'un pied amputé à un Hindou de race assez foncée. On voit des bulles de coloration brune, autrement dit des nodosités plus grosses qu'un pois, avec un revêtement en partie tout à fait mince. Si on pique une de ces bulles, il y a à l'intérieur des granulations jaunes, molles, arrondies qui correspondent aux grains de l'actinomycose humaine. Si on fait une incision, on aperçoit un tissu fibreux compact qui est traversé de nombreuses fistules et cavités. Dans ces parties le tissu est ramolli, déchiqueté et à l'intérieur de ces masses spongieuses on trouve les granulations mentionnées ci-dessus qui ne sont que des conglomérats de parasites.

O. montre ensuite une nodosité assez volumineuse, avec peau intacte, de couleur foncée, provenant de la face dorsale d'un pied, avec nombreuses fistules et nodosités. A la section on reconnaît le tissu fibreux assez compact, avec lacunes, ce qui donne un aspect finement poreux. Immédiatement au-dessous de l'épiderme, petite cavité irrégulière de la dimension d'une noisette contenant des granulations plus ou moins volumineuses jusqu'à un grain de chènevis, rondes ou irrégulières, de couleur jaune.

Ces deux fragments appartiennent à la variété jaune du pied de Madura.

Enfin O. présente un orteil avec les phalanges et un morceau de la peau des régions plantaire et dorsale provenant d'un Hindou de race très claire. La surface de la peau est intacte ; sur les coupes, traînées de tissu conjonctif qui limitent de nombreuses cavités irrégulières. Comme dans la première préparation la paroi est formée d'un tissu lâche, peu consistant. Mais on trouve ici, à la place des corpuscules jaunes, des granulations noires semblables à des grains de poudre grossiers; il s'agit de la variété noire du pied indien de Madura.

Après quelques remarques cliniques et constatations histologiques sur cette affection, O. arrive aux conclusions suivantes :

Le parasite de la variété jaune du pied indien de Madura est un streptothrix; il se rapproche beaucoup du streptothrix actinomyces.

Dans la variété noire, O. n'a pu constater provisoirement la présence d'aucun parasite; il est probablement détruit. Il est possible que la variété noire soit une période tardive de la variété jaune. Les grains noirs sont des produits de dégénérescence d'un tissu de granulation et d'un tissu conjonctif colorés par des dérivés de l'hémoglobine. A. Doyon.

Contribution à l'étude des nævi (Nævustudien), par M. Müller. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LXII, p. 54 et 371.

M. rapporte trois cas de nævi, dont le point de départ était incontestablement une néoplasie bénigne. Le premier était un nævus verruqueux, systématisé, unilatéral, mou, du thorax et de la face; histologiquement, on trouve dans la tumeur de la face un rapport évident entre les nids cellulaires du chorion et le réseau de Malpighi; en outre, un nombre anormal de trois glandes sébacées dont certaines étaient très volumineuses.

Dans le second cas la tumeur, isolée, et occupant la face, consistait essentiellement en une réunion de glandes sébacées normales, sauf pour le volume; les nids cellulaires étaient beaucoup moins prononcés, on pouvait aussi constater leur rapport avec le réseau de Malpighi.

Dans le troisième cas il s'agissait d'un nævus, lichénoïde, dur, unilatéral du pénis et du scrotum ; les efflorescences étaient formées par une seule glande sébacée extrêmement volumineuse avec prolifération épithéliale parakératosique siégeant principalement dans le conduit excréteur.

Les nævi et les tumeurs bénignes multiples de la peau ont, en raison de leurs différences anatomo-pathologiques, reçu les noms les plus variés. M. voudrait conserver pour la classification la notion étiologique du nævus. A cette conception fondamentale on ajouterait à titre de qualificatif les caractères cliniques et anatomiques de chaque cas.

En conformité de ce principe et en s'appuyant sur la dénomination que Kaposi a donnée au premier cas qu'il a observé, on pourrait ranger ces cas sous le nom, qui ne préjugerait, rien de nævus tuberosus multiplex avec l'addition épithéliomatodes ou endothéliomatodes, sebacei, sudoripari, etc...

M. rapporte ensuite l'observation d'un garçon de 16 ans, atteint d'une lésion du pénis, du scrotum et du périnée dont les caractères se rapprochaient de ceux du lichen planus et de ceux du nævus. La coloration des efflorescences, l'ombilication de quelques papules, peut-être aussi la disposition linéaire concordaient avec l'aspect de certains cas de lichen plan. Mais on pouvait opposer à cette manière de voir la plus grande dureté des efflorescences, leur aspect de petites tumeurs circonscrites, assez profondément situées dans le derme, et enfin leur existence depuis l'enfance dans les mêmes points, quoique à l'époque de la puberté elles fussent devenues plus apparentes et certainement aussi plus nombreuses.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une prolifération inflammatoire de l'appareil glandulaire pilo-sébacé avec suppression des fonctions de la glande. D'après la terminologie de Unna c'était un cas de « nævus dur »

caractérisé histologiquement par une acanthose et une parakératose considérables des follicules.

Les études de M. sur le nævus l'ont amené à cette conclusion, que la disposition congénitale est le point essentiel; il en résulte que la néoplasie bénigne est tantôt une simple hypertrophie, hyperplasie, tantôt se rapproche davantage des tumeurs pures, parfois est de nature inflammatoire et peut envahir un ou plusieurs ou tous les éléments de la peau, ce qui peut donner naissance à de nombreuses variétés du nævus. A. Doyon.

Contribution à l'étude du nævus (Zur Naevusfrage), par E. Riecke. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXV, p. 65.

De ses recherches sur les travaux qui ont été publiés sur cette question R. déduit les conclusions suivantes:

Les cellules de nævus ont la même origine que les cellules de tissu conjonctif de la peau embryonnaire.

Ces cellules embryonnaires restent à un degré inférieur dans lequel elles peuvent produire beaucoup moins de tissu conjonctif et de tissu élastique que les cellules normales; mais elles peuvent encore, lorsque le sujet atteint de nævus est plus âgé, provoquer la formation de tissu conjonctif rudimentaire.

L'arrêt prématuré de développement détermine aussi la forme des cellules de nævus qui au début ressemble beaucoup à celle des cellules embryonnaires de la peau. Les modifications ultérieures de la forme des cellules du nævus sont en partie dues à l'âge, en partie à la pigmentation secondaire.

Les cellules paraissent, en tant que cellules, capables de prolifération; mais leurs rejetons ont également la fonction des cellules incomplètes de tissu conjonctif.

Les cellules de nævus se disposent dans les intervalles du tissu conjonctif qui parfois, dans la sphère du nævus, ne présente plus la direction des fibres du réseau normal de la peau et ne s'est en général développé qu'incomplètement.

Les amas de cellules de nævus qui se développent dans la couche papillaire et y pénètrent déterminent un amincissement de l'épiderme par tension.

Des figures pourraient être regardées comme des phénomènes de suintement de l'épithélium; elles sont dues à la pression des amas de cellules de nævi contre l'épiderme. Cette pression peut devenir si considérable que dans des cas exceptionnels la couche de tissu conjonctif qui existe habituellement avec des fibres élastiques disparaît.

Le pigment ne joue qu'un rôle accessoire dans le développement du nævus. A. Doyon.

Ongles (Maladies des —).

Onycholysis idiopathique, par Heller. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 3 mars 1903.

H. présente une malade atteinte d'onycholysis idiopathique; sous l'influence des préparations de goudron, ses ongles ont repris leur aspect primitif. La malade a, pendant un an, recueilli les coupures de ses ongles

qui se sont élevées à 2,459 grammes de substance unguéale, chiffre un peu plus élevé qu'à l'état normal.

H. voudrait que dans les maladies des ongles on fît des recherches semblables sur l'influence de la production quantitative de l'ongle ; peut-être pourraient-elles permettre de jeter un coup d'œil rétrospectif sur les rapports trophiques.

H. présente encore une femme de 35 ans, atteinte de lésions unguéales survenues sans cause appréciable et non encore décrites. Exactement au milieu des ongles des deux pouces et des deuxième et troisième doigts du côté gauche, il existe des sillons plus ou moins profonds, parallèles, d'environ 2 millimètres de longueur. Ces lésions commencent au bourrelet unguéal gauche et avancent proportionnellement au développement du plateau de l'ongle. Pas d'autres symptômes pathologiques. Comme étiologie, cette malade appartient à une famille nerveuse et est elle-même nerveuse.

Meyerhard rapporte un cas d'onycholysis dans lequel l'ongle était décollé sur une étendue de 5 millimètres sur les différents doigts. Tous les remèdes recommandés par Heller ne donnèrent aucun résultat. Seul un voyage en mer amena la guérison, peut-être sous l'influence de l'air marin.

Rosenthal traite en ce moment une malade atteinte tout à la fois d'onycholysis et de syphilis. Ni paronychie, ni lésions spécifiques des ongles des doigts ; ils sont très décollés, de mauvaise couleur tout en ayant conservé leur aspect et leur forme.

Les ongles les plus décollés sont friables à leur extrémité libre. On peut admettre par conséquent qu'il existe des troubles de nutrition. Cette malade a contracté la syphilis il y a peu de temps, elle a suivi un traitement. Actuellement, pas d'autres accidents spécifiques; malgré cela R. prescrit une nouvelle cure, car il regarde la syphilis comme la cause des lésions ; injections de sels solubles, les ongles ont repris leur éclat mais le décollement unguéal n'a pas été modifié. R. croit que le décollement de l'ongle n'est qu'un symptôme qui peut survenir dans différents troubles de nutrition, de nature locale ou générale.

Heller croit qu'il s'agit moins de stériliser que d'agir sur la matrice de l'ongle. Le processus onycholytique peut se produire dans la syphilis, mais en général, outre le décollement, il survient aussi des processus pathologiques dans l'ongle.

A. Doyon.

Pityriasis lichénoïde.

De la dermatite psoriasiforme nodulaire (pityriasis lichénoïde chronique) Ueber Dermatitis psoriasiformis nodularis (Pityriasis chronica lichenoides), par J. M. Himmel. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXV, p. 47.

Jeune fille de 26 ans (prostituée), ayant contracté en 1899 une blennorrhagie et dans la même année fait une cure de frictions sans avoir, dit-on, de symptômes syphilitiques. Le 15 janvier 1900 l'éruption actuelle débuta par des taches d'abord rouges de la dimension d'un petit pois, puis recouvertes de squames. Ni prurit, ni sensation de brûlure, etc.

Le visage, la région cervicale, les mains sont tout à fait indemnes.

L'éruption est localisée à la face interne des bras et des avant-bras, sur le thorax, principalement dans la région mammaire, sur l'abdomen surtout au pubis, sur le dos, spécialement dans la région du sacrum, les hanches, les creux poplités et le côté externe des mollets, enfin la face dorsale des pieds, tandis que la paume des mains et la plante des pieds sont indemnes.

Les efflorescences sont tantôt rapprochées, tantôt espacées, partout irrégulièrement disséminées, nulle part en groupes; elles n'ont aucune tendance à devenir confluentes ou à former un réseau. Elles varient de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, arrondies ou ovales et sont à divers degrés de développement. Les papules les plus récentes sont arrondies, d'un rouge intense, leur surface est lisse, légèrement convexe. Elles ont une consistance assez ferme. Sur les membres inférieurs, leur coloration est d'un rouge bleuâtre, parfois même légèrement hémorrhagique. Déjà à cette période les papules sont recouvertes d'une squame lamelleuse blanchâtre. Après le grattage, la consistance est souvent très diminuée. Plus tard (deuxième période de la maladie), la papule pâlit, devient plate, mais est encore manifestement infiltrée; sur quelques papules, la squame se soulève légèrement sur le bord, de sorte qu'elles sont entourées d'un liséré squameux très fin. A la troisième période, l'épaississement et la rougeur disparaissent; les efflorescences ne sont plus saillantes mais se trouvent au niveau de la peau, parfois même leur centre est légèrement déprimé. Au centre, la squame est encore relativement très adhérente au tissu sous-jacent.

Les lésions ne laissèrent après leur guérison ni pigmentation, ni cicatrices, ni atrophie.

L'examen bactériologique des squames montra quelques foyers de staphylocoques non caractéristiques.

Histologiquement, H. a constaté les lésions déjà mentionnées, notamment par Pinkus : infiltration, parakératose et œdème du corps papillaire.

Ce travail se termine par une étude très complète du diagnostic différentiel et de la classification du cas actuel. A. Doyon.

Pityriasis lichénoïde, par Ehrmann. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 11 février 1903.

Jeune fille de 19 ans qui, il y a deux semaines, avait sur le tronc et les membres des efflorescences assez planes ou légèrement papuleuses, squameuses, prurigineuses, d'un rouge brun pâle. Actuellement on ne voit plus que des taches rougeâtres et des groupes de petites papules, de sorte que la peau dans ces parties a un aspect grossier et rouge; à la lumière incidente, elle est légèrement brillante comme de la cire. Il s'agit peut-être ici d'un de ces cas décrits par Jadassohn comme des formes mixtes de lichen et de psoriasis. Bien que l'éruption y ait une certaine ressemblance avec le lichen ruber plan, il est difficile de regarder cet exanthème comme une forme atypique de cette affection, puisqu'on ne constate ni tendance à la régression avec pigmentation, ni réapparition d'efflorescences dans les points très irrités par le grattage. A l'appui de cette opinion, on pourrait noter que cet exanthème, mais seulement les formes planes, ont rétrocédé sous l'influence du traitement arsenical. A. Doyon.

Pityriasis rubra.

Contribution à l'étude du pityriasis rubra (Hebra) (Ein Beitrag zur Kenntnis der Pityriasis rubra-Hebra), par M. Tschlenow. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXIV, p. 21.

D'après les cas consignés dans la science et ceux qu'il a observés, est arrivé aux conclusions suivantes :

La formation par les Français d'un groupe pityriasis rubra (Brocq) ou d'un groupe « d'érythrodermies » avec desquamation (Besnier) n'est pas fondée au point de vue scientifique.

Le pityriasis rubra (Hebra) constitue une forme clinique spéciale et parfaitement caractérisée.

La dermatite exfoliative (subaiguë) (Wilson-Brocq) représente également une forme clinique indépendante, mais en général encore très peu étudiée. L'existence d'une dermatite exfoliative chronique n'est pas encore démontrée.

L'érythème scarlatiniforme récidivant est en apparence identique avec les exanthèmes dits médicamenteux, mais il exige en tous cas de nouvelles études.

Le tableau clinique du pityriasis rubra (Hebra) présente actuellement, il est vrai, quelques modifications et développements, si on le compare à la forme décrite primitivement par Hebra, mais cependant il correspond en général complètement à la description primitive.

Les lésions histologiques dans le pityriasis rubra consistent en une maladie primaire de l'épiderme avec altérations inflammatoires secondaires dans le derme qui, par la suite, si la maladie dure longtemps, amènent l'atrophie complète de la peau.

Des différentes théories imaginées pour expliquer l'étiologie, il n'en est pas une seule jusqu'à présent qui soit démonstrative. La théorie toxique est peut-être encore celle qui présente la plus grande vraisemblance, mais ce n'est aussi qu'une hypothèse qu'il reste encore à démontrer.

Le pronostic du pityriasis rubra Hebra est en général très grave, mais quoi qu'il en soit plus favorable que celui admis par Hebra.

Le traitement du pityriasis rubra (Hebra) ne peut être pour le moment, tant que nous ignorons la cause de la maladie, que palliatif ; dans la plupart des cas il est complètement inefficace. A. Doyon.

Psoriasis.

Radiothérapie du psoriasis, par Ullmann. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 23 avril 1903.

U. présente un malade atteint de psoriasis traité pendant longtemps par l'arsenic à haute dose. Une très large plaque située sur le sacrum, persiste depuis 3 ans sans aucune modification ; elle est saillante, semblable à un nævus, très squameuse et sa dimension dépasse celle de deux fois la paume des mains. Après trois applications de rayons Röntgen avec des tubes mous, chaque fois d'une demi-heure de durée, cette plaque disparut complètement avec une faible réaction, en laissant une pigmentation d'un brun foncé.

Le psoriasis vulgaire est presque de toutes les dermatoses celle qui est

plus particulièrement justiciable des rayons X. Mais on peut se demander jusqu'à quel point ce mode de traitement empêche les récidives régionales et si après la réaction des rayons Röntgen elles ne sont pas encore plus fortes. A ce point de vue les expériences sont favorables, à la condition de n'employer qu'un petit nombre de rayons et d'éviter les réactions trop vives.

Il faut dans ce but employer de préférence les tubes mous et à une faible distance.

U. a guéri il y a 18 mois avec les rayons X un psoriasis grave existant depuis 16 ans; jusqu'à présent, pas de récidive.

Ehrmann trouve que la radiothérapie est très commode pour le psoriasis, surtout pour les malades non hospitalisés. Elle détermine comme les autres remèdes une légère inflammation et la chute des squames. Quant aux récidives, il en est selon E. comme avec les autres méthodes.

Freund a traité depuis 5 ans un grand nombre de psoriasis; les malades ont une préférence marquée pour ce traitement en raison de sa commodité. Jusqu'à présent il n'a pas enregistré de guérison définitive. Par contre, il a observé que des psoriasiques, qui n'avaient que des foyers localisés aux coudes et aux genoux depuis des années, ont vu disparaître ces plaques sous l'influence des rayons Röntgen, mais il survenait de nouvelles efflorescences dans le voisinage ou disséminées dans d'autres régions. A. Doyon.

Sarcomes cutanés.

Sarcome idiopathique multiplex en plaques pigmentosum et lymphangiectodes. Une forme spéciale de la [sarcomatose cutanée. (Sarcoma idiopathicum multiplex en plaques pigmentosum et lymphangiectodes. Eine eigentümliche Form. der sog. Sarcomatosis cutis), par R. Bernhardt. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXIII, p. 239.

B. rapporte avec les plus grands détails l'observation d'un malade de 26 ans, atteint de sarcomatose cutanée. Ce cas se distingue essentiellement des types cliniques ordinaires observés jusqu'à présent, il rentre dans le groupe des sarcomes idiopathiques multiples pigmentés de la peau. Sous beaucoup de rapports il est analogue au type *a* de Kaposi, sans cependant être identique.

Quant au côté clinique, la maladie a commencé dans ce cas comme dans le type *a* de Kaposi sur un membre et s'est propagée sur les parties les plus éloignées et avec le temps a gagné les os et, malgré sa longue durée, a été sans influence sur l'état général du malade; l'arsenic n'a eu aucune action sur ce sarcome. La différence tient avant tout à ce qu'un membre seul est atteint, bien que la maladie existe depuis au moins 6 ans.

La principale différence consiste uniquement dans l'aspect et dans les propriétés des produits pathologiques. Dans le type *a* il y a des plaques assez dures, des papules et des nodosités demi-sphériques, de consistance dure, presque cartilagineuse et des infiltrats diffus, à la périphérie desquels la peau est épaissie, très dure et tendue. Il n'en est pas complètement ainsi dans ce cas, mais surtout il n'y a pas de papules. Ici le sarcome ne se développe pas comme une tumeur, il ne s'élève pas au-dessus du niveau de la peau, mais il s'étend en surface par extension périphérique

dans la peau même. Par suite il se produit une dégénérescence sarcomateuse diffuse de la peau en forme de foyers mous, pâteux, nettement circonscrits, non saillants au-dessus du niveau des parties environnantes. Mais ce qui caractérise tout particulièrement ce cas, c'est la dilatation considérable du système lymphatique dans ces foyers.

Cette particularité se retrouve aussi, il est vrai, dans le type *a* de Kaposi. Mais dans le cas de B. cette dilatation est tout à fait caractéristique; elle donne à tout le processus pathologique une physionomie spécifique et modifie le tableau clinique de cette maladie à ce point que le diagnostic de lymphangiome semble sous certains rapports très séduisant. Aussi B. voudrait faire de ce cas un type spécial, ou plus exactement un sous-type de sarcome idiopathique multiplex pigmenté de la peau qu'il désignerait sous le nom de sarcome idiopathique multiple en plaques pigmentosum et lymphangiectodes. A. Doyon.

Sébacées (Lésions des glandes).

Rétention de la sécrétion des glandes sébacées avec conservation du caractère cellulaire à l'intérieur de la couche cornée (Ueber Retention von Talgdrusensekret mit Erhaltung des Zelligen Charackters innerhalb der Hornschicht), par E. Hoffmamn. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXIV, p. 185.

Chez un syphilitique âgé de 25 ans, qui se trouvait à une période latente de la maladie, H. trouva sur la peau de l'abdomen, à environ 3 centimètres au-dessous du nombril et à 1,5 centimètre de la ligne blanche, une tumeur plate, peu saillante, située dans le derme. Cette tumeur, très dure au toucher, donnait l'impression d'une lentille enchâssée dans le tissu et présentait à son centre une fine ouverture d'où s'élevait un petit bouchon noirâtre. Ce qu'il y avait surtout de frappant c'était un cercle étroit bleuâtre foncé, qui correspondait à la périphérie de la tumeur et se détachait nettement de la peau normale adjacente.

On excisa la tumeur qui, déjà à l'examen microscopique, paraissait être un kyste folliculaire situé entièrement dans le derme, dont la paroi inférieure n'atteignait nulle part le tissu sous-cutané.

L'examen microscopique de la tumeur montre que le développement graduel des kystes durs, remplis principalement de poils résistants et de masses cornées, a exercé naturellement une pression et une traction constantes sur les glandes de la peau et les follicules situés dans le voisinage, pression et traction qui devaient amener dans ces organes différentes modifications.

Parmi les glandes sébacées modifiées par la pression des kystes, H. en a mentionné particulièrement une qui, dans de nombreuses séries de coupes, apparaît partiellement comme une bulle située dans l'épiderme, remplie de cellules de glandes sébacées assez bien conservées. Par suite de la pression exercée par les kystes folliculaires, l'épiderme est un peu atrophié et présente seulement des prolongements du réseau de Malpighi, peu nombreux, courts et minces, très espacés; il ne se développe une couche cylindrique évidente qu'en quelques points et le réseau muqueux consiste en un petit nombre de couches de cellules aplaties; le stratum gra-

nuleux est formé par une couche de cellules granuleuses qui s'étend d'une manière assez continue. Par rapport à la faible épaisseur des couches profondes de l'épiderme, la couche cornée est remarquablement forte et constitue en un certain nombre de points des amas épais de lamelles cornées sans noyaux. A la base de l'espace rempli de cellules de glandes sébacées l'épiderme est encore plus aminci que d'habitude et s'étend sous une forme légèrement convexe vers le derme; car l'épiderme, dans les parties les plus profondes, ne présente qu'un seul prolongement du réseau, mince, recourbé en forme de virgule. Le contenu consiste en cellules des glandes sébacées aux périodes les plus différentes de leur développement. La glande sébacée fonctionne en réalité d'une façon relativement normale, mais en même temps il y a une stase prononcée et une rétention de la secrétion qui s'est accumulée dans le conduit excréteur très dilaté et dans un espace en forme de bulle situé à l'intérieur de la couche cornée. Cette rétention est occasionnée par l'hyperkératose qui existe dans le centre et au voisinage des grands kystes folliculaires. A. DOYON.

Thérapeutique dermatologique.

De quelques nouveaux médicaments (Ueber einige neuere Heilmittel), par J. SELLEI. *Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, t. XXXVI, p. 503.

S. s'occupe dans ce travail du mercuro-crème, du dymal et de la pyoktanine.

Le mercuro-crème consiste en stéarate de potassium dissous dans de la glycérine avec 33 1/2 p. 100 de mercure.

Havas l'a employé avec succès : il salit peu le linge, n'a pas de mauvaise odeur et n'irrite pas la peau.

Dans le traitement de la syphilis il peut remplacer la pommade mercurielle. Toutefois le mercuro-crème sèche très rapidement sur la peau, au bout de deux à trois minutes; aussi est-il nécessaire de faire très vite les frictions.

Le dymal est une poudre antiseptique non irritante et qui diminue les sécrétions. En raison de cette action siccative, S. a employé avec succès la pommade de 5 à 20 p. 100 dans l'ecthyma, l'eczéma séborrhéique; dans l'eczéma papuleux aigu des parties génitales, le dymal lui a donné de très bons résultats. Il n'en est plus de même dans les maladies chroniques de la peau avec infiltration, telles que l'eczéma chronique squameux, le psoriasis.

Dans le traitement du chancre et du bubon phagédénique la pyoktanine est un bon médicament pour diminuer la suppuration. On l'emploie en solution à 1 p. 200. Le traitement avec la pyoktanine n'a que l'inconvénient de salir beaucoup le linge. A. DOYON.

Urticaire.

Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'urticaire (Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Urticaria), par L. TÖRÖK et P. HARI. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LVX, p. 21.

La série des substances expérimentées a été assez nombreuse pour permettre à T. et à H. de répondre aux questions suivantes :

1° Y a-t-il dans l'organisme normal des substances qui, par action locale sur la peau, peuvent provoquer un œdème urticarien?

2° Sous l'influence d'états pathologiques peut-il se former des substances (ptomaïnes, toxines, antitoxines) qui soient à même par action locale sur la peau de déterminer un œdème urticarien?

3° Existe-t-il des médicaments qui provoquent de l'urticaire, dont on pourrait démontrer l'action urticariogène par leur application locale sur la peau ?

Dans leurs expériences, T. et H. regardent comme une modification urticarienne de la peau tout œdème circonscrit soit accompagné d'une hyperémie plus ou moins prononcée, soit sans hyperémie caractérisée, occupant les parties superficielles de la peau et qui, pour cette raison, fait saillie sur la peau environnante et après un temps relativement court (une demie à trois, jusqu'à quatre heures) disparaît, ou du moins est en régression appréciable.

T. et H. divisent en trois groupes les substances qu'ils ont étudiées relativement à leur propriété de provoquer des plaques d'urticaire.

Le premier groupe comprend les substances qui, après la piqûre, ne produisaient pas d'œdème ou seulement un œdème insignifiant, comme l'eau froide pure.

Le deuxième groupe est constitué par les substances qui, sans doute, provoquaient un léger œdème, d'environ 2 à 3 millimètres de diamètre ; cet œdème restait très plat, parfois même il ne se produisait pas.

Dans le troisième groupe ils rangent les substances qui peuvent provoquer un pomphyx qui, par son extension ou par sa dureté, sa tension, indique qu'il y a eu une exsudation relativement forte. Aux substances de ce dernier groupe, seules, on peut attribuer avec certitude des propriétés urticariogènes, c'est-à-dire la faculté d'altérer les vaisseaux sanguins de la peau de manière elle et à un degré tel qu'il se produise à travers leur paroi une exsudation séreuse.

Dans un tableau synoptique sont mentionnées les substances qui n'occasionnent pas de plaques d'urticaire (acétone, glycogène, glycocol, tyrosine, etc.) ; celles qui ne déterminent qu'un léger œdème (eau chaude, syntonine, caséine, etc.) ; enfin celles qui provoquent des plaques ortiées typiques (peptone, pepsine, trypsine, phénol, antipyrine, phénacétine, morphine, atropine, le bouillon contenant des toxines, staphylocoque pyogène doré, etc.). Ils purent ainsi démontrer que certaines substances ou d'autres de même nature, dont on peut admettre que dans les cas d'urticaire elles circulent dans le sang (certaines substances de l'organisme normal, ptomaïnes, toxines, antitoxines, médicaments) possèdent la propriété, après leur pénétration dans le derme, de provoquer un pomphyx, c'est-à-dire un œdème passager superficiel. On est par suite autorisé à conclure que dans des conditions pathologiques l'action directe de ces substances ou d'autres analogues sur les vaisseaux de la peau provoquera des plaques d'urticaire.

A. Doyon.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Fausses récidives de chancre.

Pseudo-chancre récidivant, par Blaschko. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 4 novembre 1902.

Jeune homme ayant eu en mars 1902 un chancre infectant du pénis, et ayant fait deux cures de frictions; à la fin du mois d'août il survint à la face externe de la jambe et à la partie médiane de la cuisse des indurations sphériques, livides, de la grosseur d'un pois, qui furent considérées comme des périphlébites ou des reliquats de périphlébites.

Après 8 injections, ces lésions, ainsi qu'une roséole, disparurent complètement. Il y a douze jours, B. a revu ce malade qui présentait tout autour de la cicatrice du chancre une induration semi-lunaire et au-dessus des papules syphilitiques de volume variable. Cette induration est probablement encore un foyer périphlébitique. Ce cas indique que les récidives *in loco* partent toujours des parois des vaisseaux et que le virus arrive de l'hypoderme à la surface pour provoquer en quelque sorte ici une deuxième infection locale.

Lesser dit que ces observations expliquent bien les cas dans lesquels après le chancre infectant on voit survenir des papules dans son voisinage immédiat, avant l'apparition des symptômes généraux. Le virus syphilitique arrive à la surface par les voies lymphatiques plus rapidement que dans l'organisme par la voie sanguine. A. Doyon.

Plaques muqueuses.

Des mélanoblastes, de l'hémichromasie et de la transformation fibrineuse des cellules épithéliales dans les condylomes plats (Ueber Melanoblasten, Hemichromasie und Faserung der Epithelzellen in greiten Condylomen), par S. Ehrmann et M. Oppenheim. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXV, p. 323.

Dans l'épiderme du condylome plat les cellules épithéliales augmentent de volume (acanthose) ainsi que les mélanoblastes.

Les lésions qui affectent les cellules épithéliales les rendent avec le temps impropres à recevoir le pigment des mélanoblastes.

Tandis qu'à la périphérie extérieure du condylome plat le pigment des cellules épithéliales augmente dans la même mesure que les mélanoblastes, au contraire le pigment épithélial, les mélanoblastes manquent au centre du condylome plat et sont détruits.

Les mélanoblastes de l'épiderme sont des cellules spéciales d'origine mésodermique et non des espaces intercellulaires élargis, ni des illusions optiques des cellules épithéliales.

L'hémichromasie qui existe dans le condylome plat ainsi que dans d'autres processus tient à une répartition différente de l'eau dans le corps de la cellule.

Leur corps cellulaire, de même que celui des autres cellules épithéliales, consiste en fibres de protoplasma et en substance fondamentale dont la proportion d'eau est variable.

La position des pôles hémichromasiques dépend du processus d'évaporation ou de kératinisation.

Les mélanoblastes ne peuvent pas naître des leucocytes. A. Doyon.

Syphilis oculaire.

Cytodiagnostic dans la syphilis oculaire, par F. de Lapersonne, Opin et E. Le Sourd. *Société de biologie,* 10 janvier 1903.

Chez un homme atteint de syphilis à marche rapide, sans céphalée ni signe cérébral, double névrite optique; lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien (20 à 30 lymphocytes par champ d'immersion).

Dans un cas de syphilis datant de 18 mois, pas de céphalée, iritis discrète, et, d'un côté seulement, trouble du vitré voilant la papille, névrite optique; lymphocytose peu abondante, mais très nette (10 à 15 lymphocytes par champ).

Chez un malade traité depuis longtemps pour une choriorétinite, mais ne présentant plus dans le fond de l'œil que des lésions régressives, examen cytologique négatif.

Ces faits montrent que, dans les lésions récentes du segment postérieur de l'œil, portant surtout sur la terminaison du nerf optique, il se produit une réaction méningée assez intense, ce qui se comprend facilement puisque le nerf optique n'est qu'une émanation de l'encéphale.

Chez une jeune fille de 15 ans, atteinte de paralysie de la 3e paire, chez laquelle le diagnostic hésitait entre une syphills acquise et une syphilis congénitale, l'existence de la lymphocytose permit d'admettre une affection récente.

Widal fait remarquer l'importance de l'absence de lymphocytose dans le cas de lésion syphilitique ancienne, ce qui pourrait servir au diagnostic entre les névrites syphilitiques de date ancienne et les névrites tabétiques dans lesquelles la lymphocytose existe. W. a vu la lymphocytose manquer dans un cas de syphilis avec paralysie du moteur oculaire commun de date ancienne. G. T.

Syphilis héréditaire.

Syphilis précoce héréditaire sans exanthème (Hereditäre Frühsyphilis ohne Exanthem), par C. Hochsinger. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* t. LXV, p. 163.

En se plaçant au point de vue anatomique, on peut diviser les cas de syphilis précoce héréditaire en quatre groupes caractéristiques.

Un groupe est représenté par tous les enfants syphilitiques qui meurent in utero, prématurément, généralement avant le huitième mois de la vie fœtale. Ils sont presque sans exception indemnes de lésions cutanées, toutefois ils présentent constamment des maladies diffuses graves du parenchyme ganglionnaire et de l'ostéochondrite épiphysaire de Wegner.

Le second groupe comprend les enfants qui naissent peu avant terme ou à terme, morts ou vivants, avec des lésions syphilitiques de la peau (syphi-

lis papulo-bulleuse des nouveau-nés). A l'autopsie, on trouve souvent macroscopiquement mais constamment microscopiquement des processus inflammatoires diffus dans les viscères (foie, reins, poumons) et des lésions épiphysaires complètement développées des os longs qui sont visibles par la radiographie.

Le troisième groupe réunit tous les enfants qui sont venus au monde vivants sans exanthème, et ce n'est qu'après la naissance qu'ils ont eu des lésions cutanées, sans tenir compte si des lésions viscérales ou ostéochondritiques sont congénitales ou non. Ce groupe comprend le nombre de beaucoup le plus considérable des faits de syphilis héréditaire qu'on a l'occasion d'observer cliniquement; la syphilis héréditaire des nouveau-nés au sens strict du mot.

Dans un quatrième groupe enfin H. range, d'après ses propres observations, le petit nombre d'enfants qui, au moment de la naissance ou peu après, sont atteints de manifestations viscérales et ostéochondritiques, mais sont et restent indemnes de lésions de la peau pendant leur vie.

H. donne ensuite l'observation des 14 cas de ce quatrième groupe.

En ce qui concerne les manifestations syphilitiques que présentaient ces 14 enfants, H. a constaté ce qui suit : chez tous, sans aucune exception, le nez était malade; chez 8 il y avait de l'ostéochondrite avec pseudo-paralysie d'un ou des deux membres supérieurs, en outre de la phalangite et des lésions des os du tarse; dans un cas il existait en même temps une affection des os du crâne ; dans 7 cas le foie était hypertrophié. Si on fait abstraction du coryza, le système osseux était seul dans 5 cas, le foie seul dans 6 cas le siège des manifestations syphilitiques cliniquement constatables.

Les observations de H. montrent donc que, à côté du coryza qui existait toujours, la pseudo-paralysie ou l'hyperplasie diffuse du foie peuvent constituer le seul symptôme certain de l'infection héréditaire chez le nouveau-né pendant toute la période précoce de la syphilis héréditaire.

Dans 6 cas il existait, en même temps qu'une syphilis diffuse du foie, une hypertrophie considérable de la rate que l'on pouvait constater au toucher.

Selon H., on peut déduire de ces considérations un enseignement important pour la pratique, à savoir que dans la syphilis congénitale il faut se diriger d'après d'autres principes en ce qui concerne le commencement du traitement que pour la syphilis acquise. Dans cette dernière on attend toujours l'apparition du premier exanthème avant de commencer le traitement général. Dans la syphilis congénitale il faut instituer le traitement dès que le diagnostic est établi, qu'il s'agisse de manifestations cutanées, viscérales ou osseuses. A. Doyon.

Anatomie pathologique de la syphilonychie ulcéreuse héréditaire des ongles (Zur pathologischen Anatomie der Syphilonychia ulcerosa unguium hereditaria), par J. Heller. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXV, p. 235.

H. avait traité de la syphilis le père et la mère d'un enfant mort à l'âge de 4 semaines. Cet enfant présentait d'ailleurs des taches, reliquat d'une syphilide ; il avait eu en outre pendant longtemps un coryza et avait reniflé d'une façon particulière. Les lésions unguéales étaient caractéristiques, elles existaient sur la plupart des ongles des mains, sur ceux des deux gros

orteils et à un moindre degré sur les autres. Les bourrelets et la matrice des ongles, voire même une partie de la pulpe des doigts étaient d'un rouge bleu foncé, sur quelques doigts le plateau unguéal manquait complètement et était remplacé par des masses cornées molles, couleur sang, sur d'autres ongles le caractère ulcéreux de l'affection était visible, même sur le cadavre.

A l'examen microscopique, H. a constaté les lésions suivantes : 1° une très forte infiltration autour de la matrice de l'ongle; 2° un très grand élargissement du sillon unguéal postérieur; 3° la matrice de l'ongle est le siège d'une abondante infiltration de cellules rondes et présente un développement considérable de vaisseaux sanguins de nouvelle formation.

Contrairement à ce qu'on observe dans le premier stade, on voit par places les signes précurseurs de la gangrène des couches supérieures de la matrice de l'ongle. Les noyaux se colorent mal; les vaisseaux sanguins sont véritablement altérés et laissent transsuder le sang des tissus. Sur la matrice de l'ongle, il y a une couche légère de tissu corné sous-unguéal imbibé de sang et en voie de gangrène.

Il y a absence complète de substance unguéale proprement dite, contenant de l'onychine.

La matrice de l'ongle repose sur un tissu conjonctif très infiltré. Les fibres élastiques qui relient indirectement le périoste ou, selon le cas, le périchondre à la matrice sont en partie encore visibles, quoique l'on constate la disparition de bon nombre d'entre elles.

Les cellules de la matrice unguéale sont à peine reconnaissables; elles sont recouvertes par une infiltration de cellules rondes, parfois même elles sont détruites. Dans le tissu sous-unguéal et dans le bourrelet postérieur de l'ongle, on trouve des vaisseaux sanguins ectasiés, de proportion tout à fait exceptionnelle. Les parois de ces cavités sanguines sont très minces, elles sont entourées d'une abondante infiltration de petites cellules. Une grande partie des capillaires a été incontestablement obstruée par l'inflammation syphilitique, ce qui a augmenté la stase sanguine.

Cette description histopathologique montre comment, dans une maladie inflammatoire des ongles, toute une série de processus extrêmement compliqués concourt pour produire le tableau clinique. Des processus purement inflammatoires déterminent la croissance de l'ongle dans une direction oblique, de bas en haut, modifient le sillon unguéal postérieur et finalement entraînent même des épaississements onychogryphosiques du plateau unguéal. Il se produit des lésions consécutives sur la matrice unguéale qui peuvent, à leur tour, empêcher la croissance normale de l'ongle. Car c'est ainsi que H. comprend comment, correspondant à une syphilis unguéale, les lésions gryphosiques peuvent se former sans l'intervention de causes « mécaniques ». D'après ses recherches microscopiques, H. regarde l'onychogryphose comme un trouble trophique occasionné par une irritation directe ou indirecte. A. Doyon.

REVUE DES LIVRES

Das Haar. Die Haarkrankheiten, ihre Behandlung und die Haarpflege, par J. Pohl, 5e édition, 1 vol. in-12, de 178 pages, 1902. Stuttgart et Leipzig. *Deutsche Verlags. Anstatt*, éditeur.

Ce petit livre contient beaucoup de notions nouvelles et de nombreuses observations relatives au traitement de la canitie prématurée et de la chute chronique des cheveux.

La première partie comprend l'étude anatomique du poil humain, sa structure, sa coloration, sa croissance, etc.

Dans la deuxième partie, P. étudie les maladies aiguës et chroniques du cheveu et leur mode de traitement, les soins propres à assurer leur conservation. Il recommande surtout les lotions avec une solution de bicarbonate de soude.

Les paragraphes les plus importants sont ceux consacrés à la canitie, à la canitie prématurée, et à la canitie subite.

La canitie commence en général aux tempes, s'étend ensuite au vertex et envahit peu à peu toute la chevelure. La canitie prématurée atteint les mêmes régions, elle forme plus rarement de petites tonsures sur le sinciput et l'occiput. La canitie porte soit sur un seul cheveu dans un groupe, soit en même temps sur tous les cheveux d'un groupe pilaire.

D'ordinaire, en même temps que les cheveux se décolorent, leur longueur et leur épaisseur diminuent : tantôt toute la chevelure s'éclaircit, tantôt, il ne se produit qu'une petite tonsure ; parfois ces deux formes coexistent. Si la chute des cheveux n'a lieu qu'à un âge avancé, on peut la regarder, ainsi que la canitie, comme le résultat inévitable de l'âge et ne réclamant pas d'intervention médicale. Si, au contraire, cet état survient au début de la cinquantaine ou si la chute des cheveux progresse plus rapidement que la décoloration, on se trouve en présence d'un état pathologique.

Autrefois, on admettait que le grisonnement des cheveux dans la vieillesse portait sur les cheveux formés depuis longtemps, mais ne pouvait pas atteindre des cheveux de nouvelle formation. Toutefois, on se demandait si la décoloration attaquait d'abord la pointe du cheveu ou sa racine ou le cheveu dans toute sa longueur. On croyait que les cheveux colorés ne blanchissaient pas, mais qu'ils tombaient et étaient remplacés par des cheveux blancs.

L'observation rigoureuse ne permet pas d'admettre que la matière colorante des cheveux puisse disparaître.

P. rapporte ensuite deux cas, observés l'un à Greifswald et l'autre à Londres, d'hommes jeunes dont les cheveux étaient, dans toute leur longueur, alternativement blancs et colorés. Au microscope leurs cheveux diffèrent essentiellement des poils annelés des animaux.

Dans la canitie prématurée, P. n'a jamais observé le développement de l'air dans le cheveu ; dans tous les cas il a constaté une absence plus ou moins complète de matière colorante.

Depuis des siècles, on dit que chez certaines personnes, par exemple, la reine Marie-Antoinette, à la suite de très vives émotions, la chevelure était devenue blanche en un temps très court. P. rapporte le cas d'un jeune homme qui, après des émotions violentes, vit sa chevelure, foncée jusqu'alors, se tacheter de blanc. Au microscope la matière colorante existait dans les parties blanches des cheveux, mais ils étaient dissociés et remplis d'air. Dans cette observation on peut encore supposer qu'on avait employé pour dissimuler la canitie une teinture, mais que, sous l'influence de l'état moral, on avait négligé d'y avoir recours. Dans tous les cas il aurait fallu avoir examiné les cheveux au microscope avant l'action de toute cause et ne pas être obligé de s'en rapporter au dire du malade. Si cette canitie était possible elle serait en tous cas très rare.

Selon P., on n'a pas encore démontré qu'un cheveu coloré soit devenu blanc dans toute sa longueur ni même en un point. L'observation montre que la partie du cheveu qui pousse est décolorée ou que le cheveu coloré tombe et est remplacé par un cheveu gris. On n'a pas une seule fois constaté une autre espèce de canitie de la chevelure. Cependant on ne peut pas contester qu'un cheveu coloré ne puisse devenir blanc. P. cite à ce propos l'observation de Brown-Séquard. Malheureusement dans ce cas non plus on n'a ni la longueur des cheveux, ni l'examen microscopique. Si, comme P. le suppose, la matière colorante existait dans ces poils, il ne serait pas impossible de trouver un état analogue dans les cheveux ; la structure des poils de la barbe est différente de celle des cheveux.

P. énumère ensuite un certain nombre de cas de calvitie subite.

P. a pu réunir quelques cas remarquables et énigmatiques, non encore connus, dans lesquels après des irritations passagères des nerfs de la tête, les cheveux colorés seraient devenus gris pour un ou plusieurs jours et auraient repris ensuite leur couleur naturelle.

Ce livre s'adresse non seulement aux médecins, mais encore aux laïques instruits, qui y trouveront des indications utiles concernant les soins de la chevelure et la préservation du cuir chevelu. On lira avec profit cet ouvrage qui est écrit avec une grande clarté et une compétence spéciale.

A. Doyon.

Le Gérant : Pierre Auger.

Corbeil. Imprimerie Éd. Crété



TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA DERMATITE POLYMORPHE DOULOUREUSE (DERMATITE HERPÉTIFORME DE DUHRING-BROCQ) CHEZ L'ENFANT.

PAR MM.

Paul Meynet ET **Maurice Péhu**

Chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques. — Chef de clinique des maladies infantiles.

à la Faculté de médecine de Lyon.

« La dermatite herpétiforme, écrivait Duhring en 1887, est un sujet d'étude nouveau pour lequel les dermatologistes ont encore beaucoup à faire. Il convient donc actuellement de rapporter l'histoire détaillée de tous les cas de cette remarquable affection qui peuvent se présenter à notre examen et de contribuer ainsi à augmenter et à fixer nos connaissances relatives à cette cette variété de dermatite. »

Actuellement, la question a peut-être un peu perdu de son intérêt. A la faveur des travaux de Duhring, des discussions qu'ils suscitèrent en tous pays, des travaux critiques de Brocq, les faits se multiplièrent. Malgré la protestation de Kaposi, la conception de Duhring, modifiée et élargie par Brocq, acquit peu à peu droit de cité dans la grande famille dermatologique, et fut, à peu près, universellement adoptée.

La dermatite polymorphe douloureuse était considérée, il y a quelques années encore, comme une maladie rare ; elle devient de plus en plus fréquente à mesure qu'on sait mieux la distinguer des érythèmes polymorphes bulleux et des pemphigus. Dès 1888, Brocq déclarait que ce serait peut-être, à l'avenir, une des dermatoses le plus fréquemment diagnostiquées.

Mais, si les observations chez l'adulte se sont multipliées, si les caractères cliniques sont actuellement bien déterminés à cet âge, il n'en est pas de même chez l'enfant : les observations de maladie de Duhring chez l'enfant sont encore rares et, malgré deux travaux d'ensemble encore récents, il ne nous semble pas que la question soit complètement épuisée.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment à la clinique de M. le professeur Weill, un cas de dermatite polymorphe douloureuse chez une enfant de 8 ans.

M. Weill a bien voulu nous permettre de le publier : nous lui adressons ici nos respectueux remerciements.

Nous donnerons tout d'abord la relation de ce cas personnel ; nous passerons ensuite en revue, en les résumant, les observations déjà

publiées ; enfin, nous essaierons, en nous servant des travaux antérieurs et des déductions que nous pourrons tirer de notre observation, de déterminer s'il est possible d'assigner des caractères particuliers à la dermatite polymorphe douloureuse chez l'enfant.

OBSERVATION I (*personnelle*). — G. E..., fillette de 8 ans, née à Lyon. Entrée dans le service de M. le Professeur Weill le 16 novembre 1902.

Père mort de tuberculose pulmonaire, il y a 3 ans. Mère bien portante. Deux enfants morts l'un à 2 ans, l'autre quelques heures après la naissance. Pas de frères, ni de sœurs. Pas de dermatose dans la famille.

Née à terme. Nourrie au sein par la mère. A marché à 4 ans seulement, sans qu'on ait pu préciser exactement la cause de ce retard. Rachitisme. Depuis cet âge, elle tousserait, au dire de la mère. Elle a, de plus, une *diarrhée* presque constante, et surtout de la lientérie.

Depuis le mois de juillet dernier, c'est-à-dire depuis 4 mois environ, elle aurait maigri sans autre phénomène bien marqué, en particulier, sans augmentation manifeste de la toux.

Le 13 novembre, c'est-à-dire il y a 3 jours, crise convulsive ayant débuté brusquement, sans cri initial et ayant duré plusieurs heures : cette crise fut caractérisée par des convulsions des muscles de la face, quelques mouvements convulsifs dans les membres supérieurs, une perte complète de connaissance avec écume sanglante aux lèvres. Elle fut suivie d'un sommeil lourd et prolongé. La malade n'avait eu, antérieurement, aucune manifestation de ce genre. La mère amène l'enfant à la clinique surtout à cause de sa toux.

A l'examen, lors de l'entrée, on constate que la petite malade est chétive, que son teint est pâle. Pléiade de ganglions sous-maxillaires, petits, durs, roulant sous le doigt, sans adhérence entre eux ou avec la peau qui les recouvre. Rachitisme thoracique : chapelet costal bien marqué.

L'abdomen est météorisé, douloureux à la pression dans toute son étendue, le foie est normal, la rate paraît augmentée de volume.

L'examen des poumons dénote : à droite de la matité, un timbre soufflant de la respiration, une expiration prolongée, du retentissement de la toux ; l'inspiration est rude et il apparaît des craquements après la toux.

Rien d'anormal au cœur. Pas d'autres phénomènes à signaler.

Urines : pas d'albumine.

19 novembre. — La radioscopie démontre que le sommet droit, vu par la face postérieure du thorax, est légèrement obscur. De plus, de ce même côté, on aperçoit collée contre la colonne vertébrale, une masse sombre qui doit représenter des ganglions trachéo-bronchiques augmentés de volume.

Revue à l'occasion d'un deuxième séjour, la malade présentait (juin 1903) des signes de tuberculose pulmonaire bilatérale, révélés par des craquements humides aux deux sommets, avec prédominance à droite ; la toux est moins fréquente. L'état général est relativement bon. Pas de température.

OBSERVATION DERMATOLOGIQUE. — L'affection actuelle remonterait au mois de mars 1902. La malade aurait eu, à cette époque, une poussée vésiculeuse sur le cuir chevelu et le cou, absolument analogue à celle qu'elle pré-

sente actuellement. Cette éruption dura un mois environ, disparut sans laisser de traces, puis revint deux ou trois mois plus tard.

Au moment de son entrée à la Charité, elle présentait quelques rares vésiculo-pustules sur les mains. Quelques jours auparavant, elle avait eu une crise convulsive relatée au début de l'observation.

Trois semaines environ après son entrée, l'éruption s'étendit aux bras et aux jambes : elle était constituée par des *papules* surmontées de *vésicules* affaissées ; en certains points, il existait des *croûtes*. Les éléments prédominaient à la face interne des bras et des avant-bras, et au niveau des genoux.

Il se fit pendant quelques semaines plusieurs poussées et l'affection évolua ainsi avec des périodes d'aggravation et d'amélioration.

Il n'est pas signalé au début de prurit ou de douleurs bien marqués : cependant, on note que l'enfant était constamment « grognon et pleurarde ».

Un peu plus tard (mars 1903) l'éruption s'étendit sur le tronc et l'abdomen. De plus, sur la cuisse gauche, dans une grande étendue de sa face externe, il se développa une éruption constituée par des *vésicules*, des *vésico-pustules*, des *pustules* disséminées ou confluentes suivant les points, confondues même par endroits en une véritable nappe purulente. En certains points, il existait des *croûtes*, reposant sur une surface *érythémateuse* d'un rouge foncé.

On note aussi des vésicules au niveau de la cuisse et de la jambe droite ; sur la face palmaire et la face dorsale de la main gauche, des pustules.

On signale encore de l'œdème et un gonflement inflammatoire de la première phalange de l'index droit.

Gros ganglions inguinaux.

Avril 1903. — Les lésions sont presque *généralisées*, sauf au visage ; elles sont plus rares sur le tronc, et prédominent manifestement sur les membres.

Elles affectent un *polymorphisme* des plus marqués ; elles consistent en : taches d'*érythèmes*, *vésicules*, *vésico-pustules*, *pustules* disséminées ou confluentes, *bulles* claires et louches ; *macules*, *croûtes*.

En quelques points les lésions sont *groupées*, sans systématisation herpétiforme nette.

Jambe gauche. — Papules très nettes, dont quelques-unes sont en desquamation. Au niveau des malléoles et sur la face antérieure du cou-de-pied, nappe purulente constituée par la confluence de pustules. Cette nappe est entourée de vésico-pustules, et de pustules isolées, résultant de la transformation purulente de vésicules et de bulles. Sur la cuisse, à sa face antéro-externe, large nappe rouge cuivré, avec des traces de papules anciennes ; à la partie antérieure de la cuisse, quelques éléments papuleux isolés et quelques pustules.

Sur le pied, il existe, entre les tendons extenseurs des deux premiers orteils, une bulle assez bien développée, du volume d'un pois environ.

Jambe droite. — Grosse bulle à la face plantaire du pied, au niveau du gros orteil. Cette bulle est bien tendue, de la largeur d'une pièce de 20 centimes, transparente et légèrement bleuâtre, recouverte d'un épiderme épais. Au niveau du talon, bulle de dimensions plus petites. Au mollet,

vésico-pustules groupées en bouquet. Sur la face interne de la cuisse, vésico-pustules. Sur la jambe droite, les lésions sont moins pustuleuses et moins cohérentes que sur la jambe gauche.

Membres supérieures. — Œdème inflammatoire considérable des bras et surtout des mains et des doigts. Le gonflement est moins marqué à l'extrémité des doigts qu'à leur racine.

Aux *mains*, les lésions consistent surtout en bulles à la période d'état, hémisphériques et bien tendues, et en bulles ouvertes. Autour du poignet droit, bracelet de bulles troubles. Entre les doigts, bulles, vésico-pustules et pustules. Quelques-uns de ces éléments sont déchirés et font de petites ulcérations peu profondes, à bords un peu déchiquetés et à fond rougeâtre, humide, un peu puriforme.

A la face palmaire des mains, œdème et bulles. Les bulles sont les unes d'apparence citrine, d'autres un peu troubles; d'autres encore nettement purulentes; quelques-unes ont un aspect bleuâtre et contiennent une sérosité un peu sanguinolente. A la face interne du bras gauche, nappe purulente sous-épidermique à la périphérie de laquelle existent des vésico-pustules disséminées.

Tronc. — Sur le tronc, les lésions consistent essentiellement en papules aplaties lenticulaires, d'une coloration rouge un peu cuivrée ; en d'autres points, les lésions sont complètement affaissées et il ne persiste que des macules bleuâtres; il existe cependant quelques rares vésico-pustules sur la face latérale gauche de l'abdomen.

A l'ombilic, il existe une grosse papule légèrement ulcérée, de coloration rouge.

Pas de lésions sur la face postérieure du tronc.

Pas de lésions périgénitales.

Le visage est indemne.

Il existe sur la face dorsale de la langue une plaque rouge dépapillée, de un centimètre de longueur environ ; bien limitée, et qui paraît être la conséquence d'une bulle.

Symptômes subjectifs. — Le prurit paraît peu accusé. Les douleurs sont assez intenses, surtout lorsque les lésions sont exposées à l'air ; lorsqu'elles sont recouvertes d'un pansement, les douleurs s'apaisent en général. Toutefois l'enfant est constamment pleurarde, et paraît souffrir par crises.

9 avril. — Nouvelle poussée vésiculeuse sur les deux bras. Poussée bulleuse intense sur la main droite : les bulles sont volumineuses, de la dimension d'une pièce de 20 centimes environ, arrondies ou un peu irrégulières, assez bien tendues ; elles contiennent un liquide fluide, un peu trouble, opalescent. Par places, sur le dos de la main gauche notamment, on trouve de larges surfaces où l'épiderme manque, laissant à nu une surface rouge et suintante.

Cette poussée s'est développée, pour ainsi dire, insidieusement, sans prurit; nous n'avons pu préciser si elle avait été précédée d'une recrudescence des douleurs. L'enfant ne fournit à ce sujet aucun renseignement précis.

11 avril. — Toutes les bulles et les vésico-pustules de la poussée précédente ont passé à la purulence. Autour du poignet, il existe un véritable bracelet purulent d'odeur infecte.

De nouvelles poussées bulleuses et vésiculeuses se sont faites ; à la face palmaire de la main droite, il existe une énorme bulle ; des vésicules ont apparu sur le dos de la main, groupées en bouquet, et très cohérentes.

Tout le *bras droit* est le siège d'un érythème rosé sur lequel par places on observe des bouquets de vésiculo-pustules.

Le bras gauche a un aspect plus nettement purulent. Grosses pustules à la face palmaire de la main. Érythème foncé sur le bras et l'avant-bras. Nappe purulente sous-épidermique au niveau du pli du coude. Quelques groupes vésico-pustuleux sur le bras.

Jambe gauche. — Au niveau du cou-de-pied, des lésions sont complètement purulentes ; il s'écoule un pus verdâtre d'odeur nauséabonde. Il existe aussi des ulcérations anfractueuses à bords taillés à pic, à fond jaunâtre ressemblant à des trajets fistuleux.

Quelques macules brunâtres sur la face antérieure de la jambe. La région interne de la cuisse est devenue entièrement maculeuse (macules rouge cuivré) et desquame légèrement.

Jambe droite. — La grosse bulle située sur l'éminence plantaire du gros orteil existe toujours ; elle est toujours hémisphérique, bien tendue, d'aspect bleuâtre.

Lésions pustuleuses à la partie inférieure du genou et à la face postéro-externe de la cuisse.

Membres supérieurs. — L'œdème des bras et des mains est toujours considérable. Aucune hyperkératose palmaire.

23 avril. — Les bulles et les vésicules ont presque toutes subi la transformation purulente ; quelques-unes se sont ouvertes, d'autres sont remplacées par des croûtes brunâtres assez épaisses.

Quelques bulles nouvelles ont apparu ; une surtout, volumineuse, au niveau du talon droit.

État général stationnaire. Pas de modifications des douleurs.

4 mai. — Il s'est fait une amélioration manifeste qui s'est effectuée progressivement. Les douleurs ont diminué, mais se montrent encore par instants.

Les lésions des membres inférieurs sont surtout localisées sur la face dorsale du *pied* ; *à gauche*, sur une nappe érythémateuse foncée, lésions érosives et suppurantes ; sur le gros orteil, deux ulcérations peu profondes, à bords légèrement surélevés ; sur le deuxième orteil et sur le cinquième, ulcérations plus petites de mêmes caractères. Partout ailleurs, des croûtelles jaunâtres ; à la jambe, face externe, nombreuses papules dont le sommet est surmonté de fines croûtelles. Nombreuses vésico-pustules et vésicules à liquide opalin. Sur la cuisse, il n'existe plus que des macules brunâtres.

Au *pied droit*, exulcération de la dimension d'une pièce de 2 francs, recouverte de muco-pus, à la face plantaire ; grosse bulle très tendue, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil.

Jambes : lésions papuleuses et papulo-croûteuses disposées en couronne autour du genou. Macules brunâtres sur les cuisses.

Tronc. — Il n'existe guère que des macules, sauf à la partie la plus reculée des flancs, où il existe des lésions plus jeunes, petites papules avec croûtelles brunâtres à leur sommet.

Au *cou*, deux ou trois macules, avec quelques lésions de grattage, représentées par de légères excoriations.

Mains. — Aucune lésion des faces palmaires : sur les faces dorsales, macules violacées.

Sur l'*avant-bras* : mêmes lésions avec squames furfuracées ; au coude, les lésions sont croûteuses. En aucun point, il n'existe de cicatrices.

Pendant les mois de juin et de juillet, pas de nouvelles poussées. La malade quitte alors l'hospice de la Charité.

Elle meurt en septembre, probablement de granulie, et sans avoir présenté de récidives.

Plusieurs analyses d'urines ont été faites chez cette malade, dues à l'obligeance de M. Boulud, pharmacien en chef de l'Antiquaille.

	21 avril.	26 avril.	7 mai.	28 mai.
Volume (en 24 h.) ...	650cc	650cc	500cc	770cc
Réaction	acide	acide	acide	acide
Densité	1017	1015	1014	1018
Urée	7.75 p. 1000	6.65 p. 1000	10.24 p. 1000	13.70
Acide phosphorique ..	1.25 »	1.20 »	1.53 »	1.73
Extrait sec	27.50 »	26.40 »	24.9 »	28.30
Cendres	13.1 »	11.9 »	9.4 »	15.10
Albumine .... / Sucre	néant	néant	néant	néant

Nota. — Les deux premiers examens ont été pratiqués en pleine poussée. Dès les premiers jours de mai, il se fait une amélioration sensible.

Il a été pratiqué trois analyses hématologiques, la première est due à l'obligeance de M. Bertier, interne de M. le professeur Courmont ; les deux autres ont été faites par M. Péhu.

	20 avril.	26 mai.	3 juillet.
Globules rouges	3.500,000	4.371,000	»
Globules blancs	15.500	12.500	»
L'examen du sang sec, après coloration par l'hématéine-éosine donne :			
Polynucléaires	58	55	43
Lymphocytes	16	21	28
Mononucléaires	8	11	12
Éosinophiles	18	13	17

Il nous paraît utile de résumer en quelques lignes les points les plus intéressants de cette observation.

Tout d'abord signalons l'absence complète d'antécédents cutanés héréditaires ou collatéraux. Dans les commémoratifs, rappelons seulement que l'enfant était une tuberculeuse avérée, présentant des lésions actives déjà anciennes, et que, peu après sa sortie de la Charité, elle succomba à une poussée granulique. Rappelons également que quelques jours avant son entrée à l'hôpital, elle eut une crise convulsive intense, suivie d'un sommeil lourd et prolongé.

L'affection débuta sans prodromes nets, et notamment sans ce

prurit ou ces douleurs prémonitoires qui sont si souvent le prélude des poussées dans la dermatite herpétiforme. Sa durée totale a été de cinq mois environ, pendant lesquels l'affection procéda par poussées successives d'intensité variable et de retours irréguliers.

D'emblée, l'irruption a été polymorphe et d'un polymorphisme très accusé. En quelques points seulement, nous avons noté une tendance des éléments éruptifs au groupement, mais sans herpétiformité bien nette.

Nous avons été frappés par l'abondance des lésions pustuleuses : nous n'avons pas observé, il est vrai, d'éléments pustuleux d'emblée, mais presque toutes les vésicules et les bulles, après un temps relativement court subissaient la transformation purulente. En certains points où les lésions étaient très confluentes, il existait même de véritables nappes purulentes assez étendues. Le mauvais état général de cette enfant pourrait, croyons-nous, être invoqué pour expliquer ce fait.

Les lésions étaient presque généralisées, abondantes surtout au niveau des membres; la face seule a été à peu près indemne : nous avons signalé la présence d'une bulle sur la muqueuse linguale.

Les phénomènes subjectifs ont été d'une appréciation difficile, en raison de l'état de la malade qui, constamment grognon et pleurarde, répondait mal aux questions. Les douleurs prédominaient sur le prurit, mais il ne nous a pas semblé qu'elles augmentaient d'intensité à propos de chaque poussée nouvelle : ce qui nous a paru le plus net, c'est qu'elles redoublaient de violence lorsque les lésions étaient abandonnées quelques minutes à l'air libre.

Enfin, l'état général était profondément altéré, mais nous rappelons encore que l'enfant était tuberculeuse et cachectique. L'analyse des urines n'a donné aucun renseignement précis; il eût d'ailleurs été téméraire, en raison de l'état somatique de la malade, de vouloir en tirer aucune conclusion. Nous ferons seulement remarquer que le taux de l'urée, toujours faible, s'est relevé aux dernières analyses et précisément au moment où l'amélioration des lésions cutanées devenait manifeste : il en est de même du taux des phosphates évalués en acide phosphorique. A ce propos, il est bon de noter, sans vouloir en tirer aucune conséquence, que, dès les premiers jours de mai, il a été donné régulièrement à l'enfant, deux cachets de phosphate de soude de 50 centigrammes par jour.

L'analyse du sang, pratiquée plusieurs fois, a révélé constamment la présence d'éosinophiles. Le liquide des bulles en contenait aussi : bien que nous n'ayons pas fait leur numération, nous avons constaté très positivement la présence de ces éléments.

Nous n'avons pas pratiqué d'inoculation avec le sang de cette malade. Il nous a semblé que dans les conditions morbides où elle

se trouvait, quels que fussent les résultats obtenus, ils étaient d'avance entachés d'erreur.

De plus, en raison de l'état grave de l'enfant, nous n'avons pas cru devoir biopser un fragment de peau pour en faire l'analyse histologique. Les lésions de la maladie de Duhring sont actuellement bien connues depuis les travaux de MM. Leredde et Perrin en particulier, et le diagnostic, chez notre malade, ne nécessitait pas, croyons-nous, le contrôle histologique.

Nous allons maintenant passer brièvement en revue, en les résumant, les observations des auteurs.

Obs. II. (Robinson *Journ. of cutaneous diseases*, janvier 1885.) — Enfant de 10 ans, ayant eu, il y a 3 trois ans, une éruption semblable qui aurait duré 3 mois. Il y a un an, légère atteinte de rhumatisme articulaire.

Début sans prodromes, par des bulles transparentes, des papules ou des vésicules constituant des placards irréguliers assez bien limités. Parfois disposition herpétiforme.

Pustules donnant naissance à de petites érosions recouvertes d'une sécrétion séro-purulente, puis de croûtes.

Prurit très accentué.

Marche excentrique et centrifuge des lésions.

Obs. III. (Vidal, tirée du *Mémoire de Brocq sur la dermatite herpétiforme*). — Garçon de 20 ans, arthritique et nerveux, atteint depuis son enfance de fièvres intermittentes.

Les lésions cutanées ont débuté à l'âge de 5 mois : chaque poussée était précédée d'un accès de fièvre.

Éruption caractérisée par des bulles pemphigoïdes; le liquide, d'abord clair, se troublait rapidement et passait à la purulence, en même temps que la peau devenait rouge et douloureuse.

L'affection a toujours eu une disposition symétrique.

Prurit assez marqué, précédant les poussées.

Les poussées n'ont pas cessé de se produire jusqu'à l'âge actuel; elles tendent à se limiter de plus en plus; elles ne se produisent que pendant l'hiver.

Obs. IV. (Radcliffe Crocker. *The Bristish medical Journal*, 1886.) — Fillette de 13 ans, ayant eu au début une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Début par des plaques érythémateuses sur les mains; généralisation rapide.

Les plaques érythémateuses sont de formes irrégulières et se recouvrent de fines vésicules isolées ou disposées en groupes de 3 à 5; contenu transparent.

Prurit modéré. Deuxième poussée. Disparition en 5 jours; desquamation consécutive légère.

Obs. V. (Unna, *Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, 1889) (1). — Garçon de 12 ans, atteint depuis son enfance d'exanthème érythémato-bulleux, revenant

(1) Unna dans ce mémoire a réuni 5 cas de dermatite herpétiforme sous le nom nouveau d'hydroa puerorum. Nous rapportons ici deux de ses observations.

périodiquement sous forme d'accès durant 15 jours environ, et seulement l'été.

L'éruption, autrefois généralisée, tend à se localiser de plus en plus. Des sensations désagréables précèdent chaque poussée et se transforment en prurit et brûlures.

Début par des taches érythémateuses, sur lesquelles apparaissent rapidement des bulles ou des vésicules, souvent groupées. Les poussées sont fréquentes au cours d'une même crise. Il persiste des macules pigmentaires.

L'affection a toujours évolué suivant le type érythémato-bulleux.

Obs. VI. (Unna, *idem.* Deuxième observation.) — Garçon de 9 ans. Début à l'âge de 3 ans. L'affection a procédé par poussées précédées de prodromes : elle est polymorphe, érythémato-vésiculo-bulleuse.

L'affection est héréditaire dans la famille mais n'a jamais atteint que les individus du sexe mâle.

L'été rend l'affection plus intense.

Elle tend à s'atténuer au fur et à mesure que l'enfant grandit : elle disparaît toujours à l'âge adulte.

Obs. VII. (Arning. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1890.) — Enfant de 6 ans, atteint de dermatite herpétiforme avec tous ses symptômes : chronicité, polymorphisme, éruption érythémato-bulleuse, vésiculeuse et pustuleuse, prurit intense, léger mouvement fébrile à chaque poussée.

Obs. VIII. (Hebra.) — Enfant de 6 ans. Début par des taches rouges dont les unes se transforment directement en bulles, dont les autres passent par une phase intermédiaire, papuleuse et ortiée.

Obs. IX. (Palm. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 6 janvier 1891.) — Garçon de 8 ans, atteint depuis 3 ans d'une éruption prurigineuse, consistant en taches arrondies, entourées à leur périphérie de vésicules qui se transforment ensuite en bulles et en pustules : celles-ci s'ulcèrent et se recouvrent de croûtes.

Récidives fréquentes. État général normal.

Obs. X. (Ittmann et Lidermann. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1892) (1). — Fille de 15 ans, atteinte d'une affection cutanée considérée d'abord comme un eczéma, puis plus tard comme une dermatite herpétiforme. Symptômes : multiformité de l'exanthème, disposition herpétiforme des éléments.

Irritation prurigineuse considérable.

Épaississement secondaire de la peau.

Récidives à intervalles irréguliers.

Obs. XI. (Payne.) — Garçon de 18 mois. Début brusque par poussées successives vésiculeuses et bulleuses. Malgré l'absence de lésions multiformes, l'auteur croit à une dermatite herpétiforme.

(1) Dans leur mémoire sur la dermatite herpétifo me, Ittmann et Lidermann signalent les observations qui suivent.

Obs. XII. (Schadeck.) — Garçon de 6 ans, atteint d'exanthème papuleux avec vésicules et bulles, isolées ou disposées par groupes. Prurit assez marqué.

L'affection avait tendance à se localiser d'un seul côté.

Obs. XIII. (Jamieson. *Edinburgh medical Journal*, janvier 1891.) — Garçon de 2 ans et demi. Jamieson signale qu'à cet âge, l'éruption comporte fréquemment des éléments ortiés ; le groupement est moins fréquent que chez l'adulte.

Obs. XIV. (Sherwell. *Journal of cutaneous and venereal diseases*, 1889.) — Enfant mâle de 11 mois, présentant une éruption érythémato-bulleuse et vésiculeuse, très abondante, apparue vers l'âge de 3 mois.

Prurit intense. Bon état général.

Observation incomplète.

Obs. XV. (Audry. *Annales de Dermatologie*, 1894.) — Fillette de 5 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels. Nerveuse et irritable.

Début après une émotion, par des bulles disséminées, apparues en quelques heures, accompagnées d'un prurit très violent. Début périgénital : les lésions sont toujours restées très abondantes dans cette région. Rougeur diffuse assez vive, sans infiltration avec quelques rares papules et des érosions, vésicules claires, quelques rares vésico-pustules. Disposition herpétiforme par places. En quelques points, macules brunes, vestiges d'anciennes efflorescences disparues. Aucune cicatrice.

État général très bon.

Deux récidives dans la même année, de même forme et de même évolution, toujours à la suite d'émotions ou de colères.

Obs. XVI. (Thilliez, *thèse de Paris*, 1895.) — Fillette de 13 ans : malade depuis 5 à 6 mois, plaques érythémateuses, vésicules et bulles.

Caractères particuliers : desquamation légère et aspect ichtyosique des téguments : pigmentation brunâtre presque généralisée de la peau.

Évolution par poussées presque subintrantes.

Troubles subjectifs : douleurs locales sous forme de brûlures : peu de prurit; l'ouverture des bulles calme les douleurs. Pas de troubles de la sensibilité objective, pas de dermographisme.

L'affection décroît à mesure que l'enfant avance en âge.

Le père aurait depuis 8 mois, une éruption par poussées exclusivement vésiculeuses et très prurigineuses, sur les mains, les poignets, la face interne des cuisses.

Obs. XVII. (Thilliez, *loco citato.*) — D..., âgé de 7 mois, frère de la précédente.

Début il y a 3 mois par des plaques rouges sur les mains, les bras, puis les membres inférieurs.

La peau est partout lisse et souple ; aucune desquamation. Actuellement, plaques érythémateuses et vésicules. Pigmentation des membres inférieurs, aspect sale des téguments.

Évolution par poussées successives, s'annonçant par du prurit et des modifications du caractère.

A certaines poussées, l'enfant est littéralement couvert de vésicules ; dans

ce cas, elles sont souvent groupées sans systématisation nette. Au moment des poussées plus actives, il y a souvent des bulles très tendues, qui crèvent et se cicatrisent en laissant de petites croûtes très minces, sans cicatrices ultérieures.

D'autres poussées sont presque exclusivement érythémateuses. Le prurit est toujours intense.

Revu au bout d'un an, à l'occasion de poussées semblables, on note l'augmentation de la pigmentation et l'épaississement notable de la peau.

Obs. XVIII. (Thilliez, *loco citato.*) — J.-B. D..., 10 ans, est le deuxième enfant de la famille; souffreteux dans la première enfance : actuellement gros garçon vigoureux.

Début il y a 3 ans, par une éruption papulo-vésiculeuse et bulleuse. Éléments le plus souvent isolés. Teinte érythémateuse des téguments et léger gonflement.

L'éruption dure 15 jours environ ; mais depuis, il n'a cessé de se produire des papules ou des vésicules parfois disséminées sur tout le corps.

Prodromes : prurit intense, sans douleurs; malaise et légère réaction fébrile.

Pas d'épaississement de la peau.

Teinte brunâtre au niveau des anciennes lésions, début de pigmentation au niveau des lombes et de la racine des membres inférieurs.

Pas de desquamation appréciable.

Légère tuméfaction des ganglions.

Diarrhée fréquente.

Obs. XIX. (Barrois, *thèse de Paris* 1900.) — Fillette de 10 ans, sans antécédent héréditaire ou personnel.

Début il y a 8 mois, pendant lesquels il s'est produit plusieurs poussées; la dernière dure depuis 3 mois.

Prodromes consistant en phénomènes subjectifs de démangeaisons et de picotements.

Éruption polymorphe, papules, vésico-pustules et bulles; les vésicules sont souvent herpétiformes d'aspect : elles se transforment rapidement en pustules ; au bout de 3 à 4 jours, les pustules et les bulles crèvent, formant des érosions bientôt recouvertes de croûtes jaunâtres, qui laissent à la suite des macules pigmentées.

Les érosions étaient telles objectivement qu'on aurait pu les prendre pour des chancres syphilitiques multiples.

Induration et épaississement des grandes lèvres qui forment deux bourrelets antéro-postérieurs simulant le sclérème syphilitique.

Quelques ganglions.

État général bon. Pas de troubles nerveux sauf une pollakiurie légère.

Examen des urines. — Hypophosphaturie, hypoazoturie, hypochlorurie, ni sucre, ni albumine.

Examen du sang. — Éosinophiles, 12 p. 100.

Le liquide des bulles contenait des éosinophiles.

Obs. XX. (Gottheil. *Archivs of pediatrics*, 1901.) — Fillette de 9 ans, sans antécédent héréditaire ou personnel.

Début de l'affection à l'âge de 4 ans, par une éruption étendue à tout le corps.

Depuis cet âge, l'affection n'a jamais complètement disparu ; elle procède par poussées de même caractère, et qui surviennent en toutes saisons, sans prédilection pour l'une d'elles.

La face, les mains et les jambes ont été les régions les plus atteintes.

Le premier signe est un prurit terrible de la région qui va être atteinte ; ce prurit peut précéder de quelques jours les lésions cutanées.

Puis l'éruption se produit ; elle est toujours vésiculeuse, et ce caractère se conserve jusqu'à la fin de la poussée; les vésicules apparaissent sur la peau saine, se produisent en grand nombre tous les jours, puis passent à la purulence; elles s'ouvrent et le liquide se concrète en croûtes sales. Sous les lésions et tout autour, la peau est relativement peu enflammée : après la chute des croûtes, il persiste une surface rouge légèrement excoriée par places.

Des bulles se produisaient aussi, en petit nombre ; en somme, l'éruption dans son entier développement était mixte, érythémateuse, vésiculeuse, bulleuse, pustuleuse, et enfin croûteuse.

Obs. XXI. (Gottheil, *loco citato.*) — Garçon de 12 ans, bien portant.

L'affection a débuté il y a 13 mois : dans cet intervalle, il ne s'est pas produit moins de dix à douze poussées.

L'affection était surtout vésiculo-bulleuse et se manifestait au pourtour des organes génitaux, sur le pénis et le scrotum.

Prurit prémonitoire, peu accusé.

Les bulles évoluaient sur une surface érythémateuse, elles passaient fréquemment à la purulence, des croûtes succédaient à leur ouverture.

Telles sont les observations de dermatite polymorphe que nous avons pu collecter chez l'enfant. Si l'on ajoute au 20 observations résumées qui figurent dans ce travail, trois autres observations d'hydroa puerorum rapportées par Unna , nous voyons que les cas de dermatite polymorphe infantile publiés sous ce nom, sont actuellement au nombre de 23. L'observation nouvelle qui a fait l'objet de ce travail, porte ce nombre à 24.

Étiologie. — Plusieurs auteurs et en particulier Gottheil, font remarquer que les cas de dermatite herpétiforme chez l'enfant sont certainement plus nombreux qu'on ne le croit. Nombre d'entre eux ont été décrits sous le nom d'eczéma : dans sa forme érythémato-vésiculeuse, la dermatite herpétiforme peut en effet être confondue avec cette affection. D'autres cas de dermatite herpétiforme sont encore rangés dans le cadre des érythèmes polymorphes bulleux et des pemphigus. Un minutieux travail d'analyse et de critique permettrait sans doute d'en distraire un certain nombre d'observations.

En résumé, tout en reconnaissant que la dermatite herpétiforme est une affection relativement rare chez l'enfant, incontestablement plus rare que chez l'adulte, il n'en est pas moins qu'elle est loin de constituer une exception.

Thilliez nous apprend qu'on peut rencontrer la dermatite herpétiforme infantile dans tous les pays; peut-être alors se présente-t-elle dans des conditions un peu variables. Il est difficile d'ailleurs, en l'absence de documents, de se faire une idée précise sur ce point particulier.

Age. — En ce qui concerne l'âge, la dermatite herpétiforme peut se rencontrer à toutes les périodes de l'enfance.

Dans les observations que nous rapportons, sept fois le début a été précoce, dans la première enfance (cas de Vidal, de Unna, de Payne, de Jamieson, de Sherwell, 1 cas de Thilliez). Dans toutes les autres observations, le début s'est fait au-dessus de 3 ans et plus particulièrement entre 6 et 10 ans. Il semblerait donc que la dermatite herpétiforme se montre plus fréquemment dans la deuxième enfance.

L'amélioration progressive des lésions, au fur et à mesure que l'enfant avance en âge, leur disparition même vers l'âge adulte, a été signalée par divers auteurs, en particulier par Vidal et par Unna. Quelques observations paraissent assez démonstratives à ce point de vue, toutefois elles sont encore en trop petit nombre pour qu'on puisse considérer cette atténuation progressive et spontanée de la maladie comme un caractère spécifique de la dermatite herpétiforme chez les enfants.

Ce serait là cependant, un des caractères qui, pour Unna, légitimeraient l'isolement de la dermatite herpétiforme de la première enfance, sous le nom d'*hydroa puerorum*.

Sexe. — Relativement au sexe, tous les auteurs sont d'accord pour affirmer la prédilection de la maladie pour le sexe masculin. Unna considérait même la dermatite herpétiforme comme l'apanage exclusif de ce sexe. Les cinq observations qu'il rapporte ont, en effet, trait à des garçons. Cette opinion absolue est d'ailleurs infirmée par les observations de Radcliffe Crocker, de Ittemann et Lidermann, d'Audry, de Thilliez, de Barrois et la nôtre.

Si l'on cherche à fixer par des chiffres la proportion dans les deux sexes, la statistique fournie par les 24 observations que nous rapportons donne :

17 cas chez des garçons;

7 cas chez des filles.

L'affection se manifesterait donc dans les deux tiers des cas au moins chez des individus du sexe masculin.

Hérédité. — L'hérédité et le caractère familial ont été signalés dans un certain nombre d'observations. Les observations de Thilliez ont trait à trois enfants de la même famille.

Celles de Unna sont particulièrement intéressantes : trois enfants issus d'un premier mariage furent atteints de dermatite herpétiforme ou, suivant le langage de Unna, d'hydroa : tous trois étaient des gar-

çons; d'un deuxième mariage, deux enfants naquirent, un fils et une fille; le fils seul fut atteint, la fille resta indemne. Mais ce caractère familial est loin de se retrouver dans toutes les observations ; cependant, une constatation s'impose. Chez l'adulte, il est toujours impossible de retrouver le caractère familial : les cas où ce caractère est signalé sont, pour la plupart, des cas où le début de la maladie s'est fait d'une manière précoce. Cette constatation a son importance : le caractère familial, ainsi entendu, pourrait dès lors servir, sinon à spécifier la dermatite herpétiforme chez l'enfant, tout au moins, croyons-nous, à en caractériser une forme, la forme précoce.

Antécédents personnels. — Les affections les plus diverses se retrouvent dans les antécédents des malades atteints de dermatite herpétiforme : l'arthritisme, le lymphatisme, les fièvres intermittentes (cas de Vidal et Brocq) ont été signalés. Dans deux ou trois observations, nous retrouvons le rhumatisme articulaire aigu ou subaigu (cas de Robinson, cas de Radcliffe Crocker, etc.). Plusieurs malades sont des nerveux : on a signalé le zona, des migraines, des névralgies diverses, la névropathie sous toutes ses formes. La petite malade qui fait le sujet de notre observation eut, peu de temps avant le début des accidents cutanés, une crise convulsive suivie d'un sommeil profond. Dans le cas d'Audry, l'affection survint à la suite d'une émotion vive et chaque poussée était très nettement déterminée par une émotion ou par une crise de colère.

Dans un cas de Murhead, dont nous n'avons pu trouver la relation, l'éruption cessait dès que le malade était soumis à une alimentation végétale et réapparaissait avec des aliments carnés.

En résumé, la multiplicité même des causes signalées, prouve que la dermatite herpétiforme ne répond pas à un élément étiologique déterminé, univoque.

Étude symptomatique. — Les caractères de la dermatite de Duhrings ont actuellement, surtout depuis les travaux de Brocq, bien déterminés. Ce sont :

1° Des phénomènes douloureux, d'intensité variable, presque toujours fort accentués; dans de nombreux cas, du prurit remplace les douleurs : d'après Brocq, ce symptôme serait moins fréquent, d'une valeur diagnostique moindre ;

2° Des éruptions presque toujours polymorphes d'aspect, ayant parfois une disposition herpétiforme, mais pouvant aussi être simplement groupées ou même disséminées ;

3° Une tendance à évoluer par poussées successives ;

4° Une conservation habituelle d'un bon état général, contrastant souvent avec l'intensité des phénomènes locaux.

Dans beaucoup de cas, la maladie de Dühring-Brocq chez l'enfant, présente les mêmes caractères que chez l'adulte.

Certains auteurs, cependant, se sont évertués à établir que quelques symptômes sont particuliers à l'enfance et ont pensé pouvoir individualiser ainsi le type infantile de la maladie.

Unna est l'un des premiers qui ait tenté cette séparation. Les caractères spéciaux sur lesquels il prétend s'appuyer sont les suivants :

1° Début précoce dans les premières années de la vie ;

2° Persistance pendant toute l'enfance ;

3° Maximum des attaques pendant les saisons chaudes ;

4° Léger polymorphisme de l'exanthème qui consiste essentiellement en un érythème papuleux avec vésicules et pustules ;

5° Prédominance des sensations douloureuses sur le prurit ;

6° Acuité des poussées isolées ;

7° État général constamment altéré, même avant l'éruption ;

8° Atténuation progressive, spontanée des lésions au point de vue de leur extension, de leur intensité et de leur durée, à l'époque de la puberté ;

9° Disparition complète à l'âge adulte ou tout au moins réduction extrême ;

10° Maladie n'existant peut-être que chez l'homme.

En raison de ces caractères si particuliers, le maître de Hambourg propose de constituer aux dépens de l'hydroa, en général, et sous le nom d'*hydroa puerorum*, un type clinique spécial et bien défini, analogue à celui créé par Brocq, sous le nom d'*hydroa gravidarum*, d'*herpes gestationis*.

Thilliez fait remarquer qu'il y a lieu d'établir une distinction importante, entre la dermatite herpétiforme de la première enfance, et la dermatite herpétiforme de la deuxième enfance.

La première est spécifiée par son caractère héréditaire et familial ; elle mérite d'être individualisée, comme l'a fait Unna ; plus tard, ce caractère disparaît et on s'explique les réflexions dont Audry fait suivre son observation et ses hésitations à la rapprocher de l'hydroa puerorum.

Nous nous sommes déjà suffisamment expliqué sur quelques-uns des signes indiqués par Unna, pour qu'il ne soit pas nécessaire d'y revenir. Nous ne retiendrons ici, pour les discuter, que ses affirmations sur le polymorphisme moindre de l'éruption, sur l'époque d'apparition des poussées, sur les caractères subjectifs et généraux de la maladie chez les enfants.

Unna insiste sur le polymorphisme moindre de l'éruption chez les enfants. L'éruption consisterait le plus souvent dans un exanthème uniquement érythémato-bulleux et vésiculeux : les pustules manquent dans la plupart des cas.

Cette affirmation n'est pas contredite par Thilliez : il signale de

l'érythème, des papules, des vésicules, des bulles peu nombreuses ; il n'a pas observé de pustules.

Les observations de Radcliffe Crocker, de Schadeck, de Payne, de Sherwell signalent également des éruptions presque exclusivement érythémato-vésiculeuses et bulleuses.

Ces observations sont contredites par les cas de Robinson, de Vidal et Brocq, de Arning, de Palm, de Ittmann et Lidermann, de Audry, de Barrois.

Notre jeune malade présentait une éruption des plus polymorphes, Il ne nous semble donc pas que le polymorphisme moindre puisse être considéré comme un caractère de la dermatite de Duhring chez les enfants.

Unna insiste ensuite sur l'acuité des poussées isolées.

Cette affirmation est repoussée par Thilliez, qui ne voit ce caractère dans aucune des observations des auteurs. Certains enfants ont, il est vrai, des poussées très fortes, mais le fait est également signalé par Brocq, dans des observations de dermatite herpétiforme chez des adultes, et il n'y a là rien de spécial à l'enfance.

D'après Unna, dans l'hydroa puerorum, le maximum des attaques aurait lieu pendant l'été.

Nous ne saurions, d'après la lecture des observations, souscrire à cette affirmation. Hutchinson a décrit, il est vrai, sous le nom de *summer prurigo*, des cas où les éruptions se produisent presque exclusivement pendant l'été.

Jamieson n'hésite pas à rattacher les observations de Hutchinson à la dermatite herpétiforme et à faire du summer prurigo une simple variété de l'hydroa puerorum.

Il y a là une confusion manifeste. Les cas de summer prurigo sont à retrancher complètement de la dermatite de Duhring-Brocq, dont ils ne reproduisent aucun des caractères majeurs.

La prépondérance des phénomènes douloureux sur le prurit ne peut non plus être considérée comme un des caractères de la maladie chez les enfants. Outre que le prurit intense est signalé dans nombre d'observations, Brocq nous a appris depuis longtemps que la douleur devait être considérée comme beaucoup plus fréquente et d'une importance diagnostique bien plus grande que le prurit dans toute dermatite de Duhring. Brocq considère même le symptôme douleur comme tellement constant et d'une importance telle, qu'il en fait un des caractères majeurs de l'affection que, depuis 1898, il décrit sous le nom de *dermatite polymorphe douloureuse*.

L'état général serait, chez les enfants, constamment altéré avant l'éruption. Le plus souvent, en effet, celle-ci est annoncée par des prodromes, et ces prodromes sont souvent assez accentués : la céphalalgie, l'hyperthermie, les secousses convulsives, l'inappétence, la

diarrhée sont fréquemment signalées. Peut-être ces prodromes sont-ils, en effet, un peu plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte ; dans tous les cas, ils peuvent s'observer également chez l'adulte et ne présentent rien de spécial.

D'autres auteurs, se basant sur leurs propres constatations, ont essayé à leur tour de faire ressortir des points spéciaux pouvant servir à caractériser la dermatite polymorphe douloureuse chez l'enfant.

Jamieson avait déjà signalé la pigmentation de la peau et l'avait considérée comme un caractère typique de la maladie chez l'enfant.

Thilliez signale ce symptôme dans ses 3 observations. Cette pigmentation se présente sous forme de taches ou sous forme d'une nappe plus ou moins foncée ; tantôt elle existe seulement dans les points où siégeaient d'anciennes lésions, tantôt elle est presque généralisée, comme dans un des cas de Thilliez. Variable d'intensité, elle peut parfois simuler l'ichthyose noire ; le plus souvent elle est moins accentuée et donne aux téguments un aspect sale.

La pigmentation de la peau existait aussi dans le cas de Barrois : elle se présentait à la fois sous forme de taches brunes disséminées et sous forme d'une nappe diffuse, de coloration plus foncée.

Ce symptôme existe en effet ; il existait chez notre petite malade, mais il n'est pas spécial à l'enfant. Brocq l'a signalé chez l'adulte et il en a donné une description complète dans son article de la Pratique dermatologique.

Thilliez insiste sur l'épaississement de la peau. Ce symptôme n'avait pas été jusqu'alors signalé par les auteurs.

Thilliez le considère comme indépendant du grattage, car il existerait dans des cas absolument exempts de prurit.

Il existait également dans le cas de Barrois, où la peau était épaissie, dure, rappelant le sclérème syphilitique des grandes lèvres.

Il n'existait pas dans notre observation.

Brocq paraît ne pas ajouter une grande importance à ce symptôme. Il se borne à le signaler d'une manière rapide et dit : « Il est rare que, malgré l'intensité du prurit, les téguments subissent d'une manière accentuée les lésions de la lichénification ; on a pu cependant la noter dans quelques cas. »

La grande dissémination des éléments vésiculeux, et la moindre tendance au groupement, sont également des signes sur lesquels Thilliez et Barrois insistent, comme constituant un caractère particulier chez l'enfant.

Sauf Vidal, tous les auteurs ont, suivant Thilliez, attiré l'attention sur ce point. Jamieson avait insisté sur ce caractère. Il existait, très net, dans les 3 observations de Thilliez. Dans le cas de Barrois, à

part quelques éléments confluents au niveau de la vulve, les vésicules et les bulles étaient en général disséminées.

Notre observation nous montre des lésions à la fois disséminées et groupées. Il nous est donc impossible de nous prononcer sur la valeur de ce signe ; nous ne pouvons cependant le considérer comme spécial à la dermatite polymorphe douloureuse chez l'enfant. Tout au plus pouvons-nous constater, comme plusieurs auteurs l'ont fait avant nous, que, lorsqu'il y a une tendance au groupement des lésions, ce groupement s'opère d'une manière quelconque, sans systématisation nette.

La présence d'éléments urticariens, signalée par Jamieson, a été rencontrée par Thilliez dans une de ses observations. Barrois ne la signale pas ; ce signe manquait également dans notre observation.

Barrois ajoute à ces divers signes :

1° La limitation possible de l'éruption à une région déterminée, en particulier la région abdomino-génitale. Cas d'Audry, cas de Barrois ;

2° L'aspect syphiloïde des lésions.

En ce qui concerne ces deux signes, bornons-nous à dire que, bien qu'ils n'aient pas été, croyons-nous, signalés chez l'adulte, il serait téméraire, en présence de ce peu de documents, de conclure en faveur de leur existence particulière chez l'enfant.

Les rares analyses d'urines qui ont été pratiquées, en particulier dans le cas de Barrois, ont montré que l'hypoazoturie se rencontre comme chez l'adulte.

Elle doit tenir aussi, chez l'enfant, ainsi que le dit Gaucher, à l'affaiblissement de l'organisme après les poussées éruptives.

Les documents sur l'état du sang dans la dermatite polymorphe douloureuse chez l'enfant sont encore peu nombreux. L'éosinophilie a été rencontrée par Thilliez ; elle est signalée dans notre observation ; elle manquait dans le cas de Barrois.

Enfin, le *pronostic* de la maladie de Duhring chez l'enfant ne comporte rien de spécial. Il est, comme chez l'adulte, le plus souvent bénin, bien que, comme le fait observer Brocq, il faille tenir grand compte de l'état déplorable, au point de vue éruptions et souffrances, dans lequel se trouvent les sujets.

Nous en avons fini avec l'exposé des différents caractères considérés par les auteurs comme spéciaux à la dermatite de Duhring chez l'enfant. Que devons-nous conclure ? C'est qu'aucun de ces signes ne résiste à la critique ; c'est qu'il est impossible de trouver, soit dans l'analyse des symptômes, rien qui puisse caractériser nettement la maladie chez l'enfant.

La dermatite polymorphe douloureuse de l'enfant ne mérite donc pas une description spéciale.

BIBLIOGRAPHIE.

ROBINSON. Impetigo herpetiformis-dermatitis herpetiformis. *Journal of cutaneous and venereal diseases*, janvier 1885, p. 17.

RADCLIFFE CROCKER. Hydroa. *British medical Journal*, 22 mai 1886, p. 966.

BROCQ. De la dermatite herpétiforme de Duhring. *Annales de dermatologie et syphiligraphie*, 1888, p. 1-65 et numéros suivants.

— Note sur les dermatites polymorphes douloureuses. *Annales de Dermatologie et syphiligraphie*, 1898, p. 849 et 945.

UNNA. Ueber die Duhring'sche Krankheit und eine neue Form derselben. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, mars 1889, nº 3, p. 1.

— *Histopalhologie der Hautkrankkeiten*, 1894, p. 145.

ARNING. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1890, p. 107.

PALM. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 6 janvier 1891, *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, 1891, t. XII, p. 181.

ITTMANN et LIDERMANN. Die Dermatitis herpetiformis DUHRING und ihre Beziehungen zu verwandten Affectionen. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1892, p. 381.

ALLAN JAMIESON. Dermatitis herpetiformis in children, hydroa puerorum of Unna. *Edinburgh Medical Journal*, janvier 1891, p. 638.

SHERWELL. Caze of impetigo herpetiformis. *Journal of cutaneous and venereal diseases*, décembre 1889, p. 456.

AUDRY. Un cas de dermatite herpétiforme chez une enfant. *Annales de dermatologie et syphiligraphie*, 1894, p. 1380.

THILLIEZ. De la dermatite herpétiforme chez les enfants. *Thèse*, Paris, 1895.

BARROIS. Contribution à l'étude de la maladie de Duhring chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 1900.

GOTTHEIL. Two cases of dermatitis herpetiformis. *Archivs of pediatrics*, 1901, p. 306.

DERMATITES PYÉMIQUES

Par le Dr **Aug. Lebet**
Ancien chef de clinique dermatologique à l'Université de Berne.

(Travail de la Clinique dermatologique du Professeur Jadassohn a Berne)

Les dermatoses qui compliquent le tableau des maladies infectieuses générales, qui en constituent même quelquefois les symptômes principaux, ont une pathogénie encore fort douteuse.

Pour les uns, elles sont toutes d'origine toxique, ces substances toxiques pouvant agir soit sur les centres nerveux, soit sur le derme et, dans ce dernier cas, sur les nerfs, sur les vaisseaux ou aussi sur les cellules de la peau (derme et épiderme). Pour les autres ces dermatoses ne sont pas toxiques, mais microbiennes ; les microbes arriveraient au derme par les vaisseaux.

Ces divers modes peuvent sans doute se produire tour à tour dans les maladies infectieuses. Mais si nous examinons l'ensemble des connaissances positives que nous possédons sur ces questions, il devient évident que l'origine microbienne est la seule qui, jusqu'ici, soit réellement prouvée. Nous savons que la roséole typhique contient le bacille d'Eberth ; nous savons que les papules syphilitiques sont contagieuses, c'est-à-dire que les microbes doivent y exister, et, puisque nous connaissons toutes les formes intermédiaires entre les papules et les roséoles, il est très probable que ces dernières sont, elles aussi, infectieuses. L'existence du bacille de Hansen-Neisser a été démontrée dans les macules de la lèpre, lesquelles ont été si longtemps considérées comme angionévrotiques ou trophiques.

D'autre part, plusieurs dermatoses d'origine interne sont évidemment de nature toxique ; nous citerons pour preuve les éruptions médicamenteuses après ingestion stomacale. Ce sont elles qui ont surtout servi dans les maladies générales infectieuses à étayer l'hypothèse de l'origine toxique des dermatoses concomitantes. Depuis longtemps on a cherché à expliquer ces éruptions médicamenteuses par l'action des substances toxiques sur les centres vaso-moteurs ; mais dans ces dernières années cette interprétation a perdu beaucoup de sa valeur apparente. Je serais entraîné trop loin si je voulais reproduire ici tous les travaux sur la matière. Dans son livre : *Die Nebenwirkungen der Arzneimittel*, L. Lewin (1), qui s'occupait de ces maladies en pharmacologiste, dit que la plupart des fois ces dermatoses sont provoquées par voie directe, et il cite le cas de l'acide salicylique capable de faire naître les mêmes altérations après

application locale et ingestion stomacale. En 1895, Jadassohn (2) a expliqué longuement pourquoi il devait invoquer l'action directe du mercure sur les éléments de la peau dans les éruptions hydrargyriques après ingestion stomacale ou injection sous-cutanée.

En même temps Philippson et Török (3) combattirent surtout l'hypothèse angionévrotique dans leur livre : *Allgemeine Diagnostik der Hautkrankheiten* (1895). La même année, Philippson (4) dénommait l'érythème noueux une inflammation typique et en concluait que cette affection ne pouvait pas rentrer dans le cadre des angionévroses.

Dans son rapport sur les érythèmes polymorphes et noueux (1897-1898) Jadassohn (5) a essayé de prouver que ces maladies doivent être envisagées comme toxiques ou infectieuses, l'agent irritant agissant sur la peau directement comme dans beaucoup d'éruptions médicamenteuses. D'après cet auteur, nous n'avons jusqu'ici aucune raison pour expliquer par une cause angionévrotique des affections franchement inflammatoires comme les dits érythèmes. De même tous les autres soi-disant « érythèmes » ne peuvent pas être rangés dans les angionévroses, pour autant qu'ils sont réellement inflammatoires ou peuvent le devenir sans aucun accident ; ce sont donc des inflammations érythémateuses (*loc. cit.*, p. 776).

En 1901, Philippson (6) publia l'ensemble de ces résultats dans son travail : *Uber Embolie und Metastase in der Haut*. Dans ce mémoire il tire des conclusions sur lesquelles je reviendrai plus loin. Qu'il nous suffise de dire ici que Philippson admet que les érythèmes, comme plusieurs autres affections non désignées de ce nom, sont provoquées par des agents irritants amenés à la peau par voie sanguine. Il explique ainsi même l'urticaire. Török (7), fondé sur ses examens histologiques et chimiques, arrive à des conclusions identiques.

Mais déjà longtemps avant tous ces travaux on possédait des connaissances très nettes sur un groupe de dermatoses classées antérieurement dans les angionévroses, j'entends les complications dermiques des grandes maladies infectieuses, surtout de la pyosepticémie. On savait que ces affections sont accompagnées dans un certain nombre de cas d'éruptions érythémateuses ou purpuriques ; toutefois, ces dernières avaient été très peu examinées et on s'était contenté de les juger toxiques ou angionévrotiques. On avait trouvé des microbes dans des cas d'érythème polymorphe (Haushalter) (8), de purpura et de gangrène multiple de la peau (Demme) (9), dans un cas d'érythème marginé (Simon et Legrain) (10), etc., etc. ; mais chaque fois il s'agissait seulement de résultats bactériologiques obtenus par des cultures du sang ou des bulles ; or, on sait quels doutes planent sur la flore des lésions vésiculeuses de la peau,

même sur celles qui ne présentent aucune altération macroscopique de l'épiderme. Les bactéries que l'on trouve dans le sang ne prouvent point non plus la nature directement infectieuse des dermatoses. Finger (11) fit donc avancer la question d'un grand pas lorsqu'en 1892 il trouva des microbes dans des coupes microscopiques de quelques cas de dermatoses qu'il nommait érythème et purpura, et qui n'étaient autre chose que des localisations pyémiques cutanées. Quelques observations analogues ont paru dès lors. Je parlerai de la première en date, due à Orillard et Sabouraud (12) (1893), après avoir exposé mon cas qui rentre dans le même groupe.

Il résulte de ce court résumé de la littérature, lequel est loin d'être complet, que, d'une part, beaucoup de dermatoses jugées angionévrotiques sont réellement infectieuses ; que, d'autre part, certaines affections toxiques ne doivent pas être expliquées par l'hypothèse d'une action centrale angionévrotique ; ces dernières ne peuvent être comprises si l'on n'admet pas l'action directe des agents irritants sur la peau. Nous pouvons donc distinguer, suivant leur pathogénèse, deux groupes de dermatoses hématogènes en rapport avec les maladies infectieuses internes : les dermatoses par transport de microbes et celles par transport de substances toxiques dans la peau. Il va sans dire qu'à côté de ces deux groupes, il peut exister des dermatoses qui se réclament d'une pathogénèse différente. Par analogie avec l'érythème dû au nitrite d'amyle, nous pouvons croire à l'existence d'érythèmes par irritation directe ou réflexe des centres angionévrotiques. Nous devons avouer toutefois que jusqu'ici nos connaissances sur ce point sont très rudimentaires ; elles se bornent presque exclusivement à certains cas d'urticaire et d'érythème urticarien qui seraient difficilement explicables sans une hypothèse pareille.

Le cas que je veux décrire ici a été observé à l'hôpital de l'Ile dans le service de chirurgie. Grâce à la permission de M. le professeur Girard, j'ai pu suivre la marche de la maladie, jour par jour, jusqu'au dénouement fatal.

Adrien G..., 7 ans, entra à l'hôpital le 17 octobre 1901.

Antécédents. — État de santé antérieur toujours excellent. Le 7 octobre, blessure superficielle avec suppuration consécutive à la face postérieure du talon droit, blessure due au soulier. Le 10, douleurs dans le mollet, puis dans la cuisse droite; le lendemain, violents maux de tête qui durèrent jusqu'au 16. Le 14, douleurs dans la cuisse gauche, le malade ne pouvait faire aucun mouvement avec cette jambe ; ce jour-là et le lendemain, diarrhée. L'éruption cutanée ne fut remarquée que le 17, jour de l'entrée à l'hôpital.

Status præsens. — Enfant pâle, amaigri, paraissant souffrir beaucoup. Langue fendillée recouverte d'un enduit brunâtre. Cœur et poumons sains.

Abdomen normalement bombé, foie normal, rate un peu agrandie. Respiration rapide, superficielle, pouls 170. Température 40°.

Sur le milieu du tendon d'Achille droit une croûte brunâtre de la grandeur d'une pièce de deux francs, sous laquelle on trouve une surface rouge sanguinolente; sur le cou-de-pied droit dans les plis de flexion une croûte analogue, mais plus petite. *La poitrine, le ventre et le dos sont le siège d'un exanthème composé de pustules en partie pointues, non confluentes, de la grandeur moyenne d'une tête d'épingle, distendues et résistantes à la palpation, entourées d'un fin liséré rouge pâle.* Quelques-unes sont ombiliquées, mais c'est l'exception. On ne peut pas constater de localisation folliculaire ni aucun groupement caractéristique; aucune vésicule à contenu clair, aucune croûte. Toutes ces pustules sont à peu près au même stade de leur développement. Sur les bras et les jambes quelques rares pustules. Outre ces éléments et entre eux, répandues aussi sans ordre régulier, se trouvent d'autres efflorescences. Ce sont des *macules à limites diffuses de la dimension des pustules à peu près, mais en nombre plus restreint. La couleur de ces macules est rouge vif au centre et va en diminuant vers la périphérie. En pressant sur ces macules, le point central persiste sous forme d'un point rouge hémorrhagique, la zone périphérique se décolore.* Ce point central proémine légèrement : c'est une papule minuscule. Un troisième élément vient compléter le tableau. Il s'agit de *nodules situés à la limite du derme et du tissu sous-cutané, en petit nombre, à même localisation que les pustules, de la grandeur d'un pois à un noyau de cerise, durs, arrondis et à limites diffuses ou allongés sous forme de petit cordon. Sur ces nodules la peau est moins mobile que dans les parties avoisinantes, elle est épaissie, infiltrée. Ces nodules sont mobiles sur les plans profonds; ils se révèlent à la vue par une tache rouge à limites peu nettes et une voussure régulière*; ils sont douloureux à la pression. Dans la bouche, pas d'efflorescences.

Les jours suivants l'état général se modifia peu, il resta à peu près le même jusqu'à la fin. Quelques pustules nouvelles apparurent sur le tronc, quelques nodules sur les bras. Sur la face antérieure de l'avant-bras gauche, à partir et au-dessus du pli articulaire radio-carpien survint une tumeur rouge à limites peu nettes, dure dans la profondeur, douloureuse à la pression, de la grandeur du quart de la paume de la main; elle devint fluctuante et fut ouverte au thermocautère, il en sortit du pus en grande quantité, un abcès semblable se forma sur le thorax au-dessous du sein droit. *Quelques nodules observés plusieurs jours de suite diminuèrent notablement de volume, quelques-uns de moitié, d'autres disparurent entièrement.* Les derniers jours, râles de bronchite disséminés sur les poumons, état demi-comateux. L'enfant mourut le 30 octobre; l'autopsie révéla une péricardite fibrino-purulente, des infarctus purulents dans les poumons et les reins, un abcès dans le psoas droit. Foie et rate sans abcès, de grandeur normale, tuméfaction trouble du foie.

Le contenu des pustules examiné au microscope était composé de quelques cellules épithéliales, de corpuscules de pus et de coques en quantité abondante dans certaines pustules, plus rares dans d'autres. Les coques sont tantôt des diplocoques, tantôt groupés en grappes

(staphylocoques). Ils sont positifs d'après Gram. Des ensemencements des pustules, de la sérosité des parties centrales d'un nodule excisé et d'abcès donnèrent tous de luxuriantes colonies de staphylocoques dans du bouillon en pipette, jaune doré sur de la gélose. Des essais de culture du sang pris dans une veine ne donnèrent pas de résultat décisif.

Dès le début il était évident que nous étions en présence d'une infection généralisée grave. Les pustules disséminées sur une grande étendue des téguments, contenant des staphylocoques jaune doré en culture pure et en grande quantité, ne pouvaient guère être provoquées par une infection externe. Elles étaient de dimension sensiblement uniforme, contrairement à l'impétigo de Bockhardt, leur siège n'était pas aux follicules pileux; en un mot, elles ressemblaient trait pour trait aux pustules que Jadassohn observa dans le cas, publié par R. Meyer (13), dans lequel cas la pathogénèse par embolie capillaire fut démontrée par l'histologie. La présence de papules superficielles à point central hémorrhagique est aussi mentionnée plusieurs fois dans les cas de Finger. Enfin des nodules gros comme un pois, ou un peu plus, et deux infiltrations beaucoup plus étendues se trouvaient dans les couches profondes du derme ou dans l'hypoderme; ils étaient durs, douloureux à la pression, d'une teinte rosée ou rougeâtre. Ils se développaient très vite; quelques-uns d'entre eux disparaissaient au bout de peu de jours sans laisser de trace, la plupart étaient ouverts et contenaient un peu de pus avec des staphylocoques jaune doré; quelques-uns enfin devinrent beaucoup plus grands et formèrent des plaques infiltrées dans la profondeur du derme.

Je ne pus pas examiner *histologiquement* les pustules, mais bien les nodules. Ces morceaux coupés en série et colorés d'après Weigert, Unna-Tänzer (fibres élastiques) et Gram, avec coloration des noyaux par diverses méthodes, donnèrent le résultat suivant. L'épiderme et les couches supérieures du derme paraissaient normaux, on y voyait seulement par places une augmentation des cellules fixes et une très légère infiltration de cellules rondes à noyaux ronds et à protoplasma en quantité minime (lymphocytes). Les altérations se trouvaient dans les couches profondes du derme et surtout dans le tissu sous-cutané. Il existait ici, dans la plupart des coupes, une grande nappe d'infiltration de forme ronde ou ovalaire. Le contour de ces foyers était assez net et plus ou moins irrégulier. L'infiltration était composée de petites cellules rondes à noyaux foncés et de grandes cellules à noyaux plus ou moins épithélioïdes à la périphérie. Mais la grande majorité, et surtout toutes les cellules de la partie centrale, étaient des corpuscules de pus. Les fibres élastiques avaient en grande partie disparu, principalement au centre, les fibres colla-

gènes n'existaient plus ; bref, il s'agissait de petits abcès sous-cutanés dans lesquels on pouvait colorer par le Gram et en quantité variable des coques isolés, en amas ou en forme de diplocoques. A la périphérie de ces abcès on trouvait une légère infiltration qui accompagnait essentiellement les vaisseaux. Dans les abcès d'une certaine grandeur on ne trouvait pas de vaisseaux ou de fibres élastiques attribuables à des restes de vaisseaux. Seulement en quelques points un vaisseau se trouvait tout près de l'abcès sans qu'il fût possible cependant de le suivre dans la série des coupes jusque dans le foyer purulent. Dans une série seule à foyers très petits, déjà en voie de suppuration, on voyait un vaisseau capillaire, non pas au milieu du foyer, mais pourtant dans l'infiltration leucocytaire. Dans une autre série on constatait un vaisseau de grandeur moyenne, à la frontière cutanée d'un grand abcès dont la moitié supérieure seule se trouvait dans les coupes. Sa lumière renfermait des corpuscules de pus et des staphylocoques, son endothélium avait proliféré et était en partie parsemé de leucocytes et de quelques fibres élastiques rares et fines. Il n'était pas facile de distinguer les fibres musculaires, mais ce vaisseau était sans doute une veine sous-cutanée. Dans quelques coupes on avait l'impression que sur une partie de la paroi il y avait une sorte de communication entre la veine et l'abcès. Dans le voisinage *des abcès se trouvaient quelques artères à parois très bien conservées* qui présentaient çà et là, dans leur entourage immédiat, un peu d'infiltration. Les glandes sudoripares étaient généralement libres, quelques-unes parmi les plus profondes étaient enveloppées d'une infiltration diffuse non purulente.

Il semble hors de doute que nous avons affaire ici à trois formes de métastases cutanées composées l'une de pustules superficielles, l'autre de papules hémorrhagiques, la dernière enfin de nodules dans les couches profondes du derme et dans le tissu sous-cutané. La première forme est évidemment la *Pustulosis staphylogenes* d'Unna (14), l'exanthème métastatique de R. Meyer, dans lesquels ces auteurs ont trouvé des embolies staphylococciques dans les capillaires des papilles. La seconde forme a été assez souvent observée (par exemple par Finger). La troisième forme semble être encore très peu connue ; elle ressemble beaucoup à la forme que Finger (15 ; 1896) mentionne sous le nom de *pseudo-furunculosis pyæmica*, et à l'observation d'Orillard et Sabouraud qui ont vu chez une malade atteinte de phlegmon du bras droit « de petites tumeurs, grosses comme une forte noisette, au nombre de douze environ, incluses dans le tégument ou du moins dans l'hypoderme et faisant corps avec la peau ; surface rouge livide et autour surface érythémateuse », etc. Les auteurs nomment ces tumeurs érythème noueux et ont trouvé dans les coupes d'une tumeur une petite veine thrombosée qui est tout à

fait semblable à la veine axillaire thrombosée et qui contient comme elle des streptocoques dans les îlots fibrineux et dans les cellules endothéliales déformées. En plusieurs points de la petite veine de la tumeur, « effractions vasculaires, tant vers la paroi de la veine que vers les veines afférentes, et dans les mailles du tissu cellulaire des milliers de chaînettes microbiennes entre les globules du sang et les leucocytes ».

D'après la description clinique, ce cas est donc semblable au nôtre avec ces différences que dans celui-là les nodules étaient en très petit nombre, un peu plus gros et situés exclusivement sur le côté droit; nous devons admettre néanmoins que ces nodules étaient bien des métastases. Un point qu'il importe de relever est la thrombose d'une veine observée par Sabouraud et Orillard. Par là ce cas rentre dans le groupe des thrombo-phlébites par métastase, observées surtout dans la tuberculose et dans la syphilis par Philippson (et depuis par Török (16) : Tuberculides, dermatitis nodularis necrotica, (Marcuse (17) : syphilides noueuses, etc.).

Dans notre cas nous n'avons malheureusement pas eu l'occasion de constater avec une certitude absolue que les abcès profonds avaient eu les veines pour point de départ, bien que nous possédions des coupes qui parlent avec une très grande probabilité dans ce sens. Peut-être que, grâce à des processus suppuratifs aigus, les parois des vaisseaux, qui constituent les lieux d'origine des métastases cutanées, subissent parfois une déformation trop hâtive pour qu'il soit permis de les constater dans les coupes. Il n'en est pas moins vrai que le cas de Sabouraud et Orillard et le mien, de même que les observations de Marcuse et de Hoffmann (18) pour la syphilis, de Török pour la dermatitis nodularis necrotica, confirment l'exactitude des vues de Philippson, à savoir que dans ces nodules profonds les veines paraissent être le lieu d'élection pour la localisation des germes infectieux.

Malgré tout l'intérêt que présente cette question pour la pathologie générale, il nous semble plus important au point de vue clinique, de constater dans notre cas le développement de ces trois types morbides; un dans la profondeur à grands nodules, un à pustules superficielles, ces dernières ayant sans doute pris naissance par embolies capillaires des papilles; un troisième enfin, à taches hémorrhagiques.

Un autre point nous paraît offrir un certain intérêt. Certains nodules n'arrivaient pas à la suppuration, mais guérissaient sans intervention. Ni les staphylocoques, ni les streptocoques, nous le savons, n'amènent nécessairement la suppuration; toutefois celle-ci se produit généralement quand la virulence est suffisamment forte et le terrain favorable. Chez notre malade cependant, malgré la réa-

lisation de ces deux conditions, la suppuration fit quelquefois défaut, comme la nécrose manque dans les syphilides et tuberculides emboliques. Une hypothèse a été formulée ces dernières années, pour éclairer la pathogénèse de ces manifestations morbides; elle nous paraît s'imposer aussi dans notre cas : les microbes charriés à la peau par voie sanguine peuvent peut-être de ce fait même subir un affaiblissement ou une altération. On a tenté d'expliquer ainsi l'évolution des tuberculides hématogènes qui en général ne suivent pas la marche progressive des tuberculoses de la peau par inoculation directe (cf. les publications de Philippson, Jadassohn (19), les remarques de Haurry (20) et de Darier (21) sur les tuberculides).

Il nous reste à élucider un dernier point. Pouvons-nous ou devons-nous classer les dermatoses en question avec les soi-disant érythèmes et spécialement avec les érythèmes noueux, et nous fournissent-elles des renseignements utilisables pour l'étiologie de ceux-ci? Sabourraud et Orillard ont dénommé leur cas érythème noueux. Toutefois ce cas nous semble différer si notablement des érythèmes noueux vulgaires, dits idiopathiques, que pour le moment nous ne pouvons pas accepter cette identification; ni la localisation ni l'évolution des tumeurs n'étaient celles des érythèmes noueux qui eux n'ont pas de tendance à la suppuration. Ziegler (22) appelle des infections incontestablement métastatiques de la peau *erythema multiforme* (cf. la figure) et se prononce de la manière suivante : « Lorsque les coques parviennent dans les vaisseaux sanguins de la peau ou du tissu sous-cutané, ils peuvent se multiplier si abondamment que la lumière des capillaires peut être complètement obstruée. En suite de l'hyperhémie des tissus avoisinants, il se forme dans la peau des taches rouges et des tuméfactions, même des tuméfactions à contenu purulent. »

Et cependant la question des relations pathogéniques du cas de Sabouraud et Orillard, avec l'érythème noueux n'est pas du tout superflue. On a trouvé, la chose est connue, et sans doute avec beaucoup de raison, de grandes analogies entre le rhumatisme articulaire aigu et les érythèmes noueux et polymorphe exsudatif. Plusieurs auteurs ont cru et croient encore que le rhumatisme aigu n'est qu'une pyémie affaiblie. La même hypothèse a été avancée pour les soi-disant érythèmes. Les microbes trouvés dans les formes vésiculeuses ou bulleuses ne prouvent naturellement rien dans ce sens. Il faudrait démontrer les microorganismes bactériologiquement et surtout microscopiquement dans les tissus malades. Les quelques recherches que nous avons faites ces derniers temps dans la clinique de Berne, sont demeurées sans résultat positif (comme les recherches antérieures d'autres auteurs et de Jadassohn, cf. 5); je ne connais, d'autre part, dans la littérature qu'un fait qui

semble réellement plaider en faveur de cette hypothèse, c'est l'observation de Hoffmann (23) qui a trouvé des staphylocoques dans les coupes d'un érythème noueux, apparemment idiopathique.

Ce seul fait ne peut être généralisé et, tant que la nature réellement pyémique de l'érythème noueux idiopathique ne sera pas démontrée, il ne nous semble pas pratique d'octroyer le même nom aux dermatoses noueuses pyoémiques ou par métastase, comme celle de Sabouraud et Orillard et la nôtre.

Sans doute l'érythème noueux idopathique peut être et est probablement un exanthème provoqué par des microbes qui arrivent à la peau par voie sanguine ; la pathogénie semble être la même dans cette maladie et dans les cas comme le nôtre. Cependant la nature du microbe est encore à déterminer et il est même possible que les nodules de cette affection soient des toxicodermies locales après infection générale. Nous connaissons en effet des toxicodermies noueuses très semblables à l'érythème noueux (par exemple par l'iodure de potassium).

Les dermatoses qui se développent après infection hématogène de la peau par les microbes banaux de la pyémie peuvent revêtir des formes diverses. Comme il ressort du tableau que je donne à la fin de ce travail, il s'agit de papules, de pustules, de papulo-pustules, de purpura (*Dermatitis hæmorrhagica*), ou de nodules profonds avec ou sans suppuration. On ne peut pas prétendre jusqu'ici qu'il y ait une relation constante entre le genre du microbe et la forme de la dermatose. Philippson veut à peu près identifier les inflammations hématogènes avec la forme érythème ; elles diffèrent des inflammations exogènes par certains caractères : une évolution bénigne (leurs symptômes ne sont qu'hyperémie et œdème) ; les destructions du tissu manquent; l'hyperémie est relativement faible, l'œdème fort; l'inflammation hématogène est diffuse ou se localise en petits foyers isolés, symétriquement distribués sur tout le corps et avec une prédilection marquée pour les surfaces d'extension des membres et pour la tête. Les accidents hématogènes ont leur siège de préférence sur les veines, et dans ce cas, ils se manifestent uniquement sous forme de noyaux situés dans la profondeur.

Si nous envisageons sous cet angle les dermatoses pyémiques, dont la nature hématogène ne peut être mise en doute, nous devons dire qu'elles ne sont pas tout à fait conformes aux idées de Philippson. Elles peuvent aboutir, ce que cet auteur ne nie pas du reste, à des suppurations sous forme de pustules ou d'abcès sous-cutanés; elles sont dans la plupart des cas superficielles et se localisent alors surtout ou exclusivement aux capillaires; elles ont une tendance très prononcée à fournir des hémorrhagies ou des dermatites hémorrhagiques, elles ne semblent pas avoir de prédilection pour les

extrémités, enfin elles ne forment pas, à notre connaissance, des érythèmes simples. La dénomination érythème pour ces inflammations pyémiques avérées, comme pour toutes les autres inflammations de la peau, y compris l'érythème polymorphe exsudatif et noueux, nous semble être défectueuse et devrait être laissée de côté. Pour les complications dermiques des septicopyémies l'expression *Dermatitis pyæmica*, employée par Finger est absolument suffisante. Pour la description de la forme, elle peut être détaillée ainsi qu'il suit : purpurique, pustuleuse, varioliforme (*Phlyktænosis streptogenes* d'Unna), profonde, noueuse, etc. Le cas que j'ai publié dans ce travail est une preuve nouvelle de la polymorphie prononcée, revêtue parfois par ces dermatoses (*Dermatitis multiformis pyæmica*, Finger).

Conclusions. — 1. Dans les infections pyo-septicémiques, il existe des dermatoses causées par des microbes (staphylocoques et streptocoques) transportés à la peau par voie sanguine — dermatoses pyémiques, métastatiques — (nous citons par analogie les roséoles typhiques, les syphilides, les macules de la lèpre, etc.).

2. Ces dermatoses peuvent être multiformes (purpuriques, pustuleuses, varioliformes, noueuses).

3. Il n'existe aucune raison pour les ranger dans le groupe des angionévroses; elles ne sont pas des érythèmes mais des inflammations.

4. Les bactéries peuvent former des métastases superficielles dans les capillaires des papilles, dans le derme ou dans le tissu souscutané ; dans ce dernier cas, elles paraissent se localiser de préférence dans les veines (Philippson).

5. La virulence des microbes amenés à la peau par voie sanguine semble par ce fait même susceptible d'atténuation (la suppuration peut faire défaut pour les microbes pyogènes, l'évolution envahissante pour les bacilles de Koch, tuberculides, etc.). Qu'il me soit permis de remercier ici M. le professeur Jadassohn pour le bienveillant appui dont il a fait preuve au cours de ce travail.

Dans le tableau suivant, j'ai réuni tous les cas de dermatoses pyosepticémiques que j'ai pu consulter et dans lesquels l'examen histologique de la peau a pu être fait. Les observations où cet examen manque sont naturellement très nombreuses (cf. les citations sous chiffres 5, 13, etc., et un grand travail publié sur cette question par Singer dans la *Wiener klinische Wochenschrift*, 1897, p. 846, également sans recherches histologiques); mais elles n'ont aucune valeur pour notre travail, c'est-à-dire pour l'étude des formes cliniques en rapport avec les diverses altérations histologiques.

AUTEUR.	MALADIE GÉNÉRALE.	FORME DES LÉSIONS DE LA PEAU.	HISTOLOGIE.	BACTÉRIOLOGIE
FINGER (1892).	1. Diphtérie.	Érythème papuleux	Coques dans les petits et gros vaisseaux, artères et veines.	Streptocoques (microscopiquement).
FINGER (1892).	2. Néphrite aiguë.	Purpura.	Dermatite hémorrhagique; corpuscules de pus; coques dans les vaisseaux.	Coques.
SABOURAUD et ORILLARD (1893).	Phlegmon.	Nodules cutanés et sous-cutanés.	Thrombose veineuse.	Streptocoques.
UNNA (1894). (24)	Rougeole; nécroses dans le pharynx, etc.	Exanthème papulo-vésiculeux varioliforme (*Phlyctænosis streptogenes*).	Embolies et pustules varioliformes.	Streptocoques.
UNNA (1894).	Pyémie.	Macules rouges bleuâtres avec quelques vésicules sur fond hémorragique (*Pustulosis staphylogenes*).	Coques dans les capillaires; formation de pustules dans l'épithélium.	Staphylocoques.
WIDAL et THÉRÈSE (1894). (25)	Tuberculose pulmonaire; affection mitrale; néphrite chronique; épistaxis; hématurie; vives douleurs dans les membres.	Érythème hémorrhagique.	Colonies de streptocoques dans les capillaires.	Streptocoques.
ACHARD (1894). (26)	Vice cardiaque; infarctus pulmonaire.	Purpura.	Embolies de cocci.	Streptocoques.
MEYER (R.) (1895-96).	Furoncle; pyémie.	Pustules superficielles.	Embolies capillaires dans les papilles.	Staphylocoques.
FINGER (1896).	1. Catarrhe intestinal; furoncles.	Pseudo-furoncles.	Infiltration suppurative autour des vaisseaux (capillaires et autres) du tissu sous-cutané; infection purulente subaiguë; coques.	Staphylocoques.
	2. Bronchite.	Pseudo-furoncles.	Infection purulente; abcès dans le tissu sous-cutané en partie avec fistules.	Staphylocoques.

AUTEUR.	MALADIE GÉNÉRALE.	FORME DES LÉSIONS DE LA PEAU.	HISTOLOGIE.	BACTÉRIOLOGIE.
FINGER (1896). (*Suite*).	3. Endocardite aiguë.	Papules de la grosseur d'un grain de moutarde à une lentille, surmontées en partie de pustulettes, entremêlées de pustules de la dimension d'une lentille.	Abcès miliaires dans les couches profondes de la peau, vésicules et papules; coques dans les vaisseaux.	Staphylocoques.
	4. Phlegmon.	Roséole à taches proéminentes, pustules.	Décollement de la couche cornée par des collections purulentes qui se trouvent aussi entre les gaines des poils; dilatation et infiltration purulente des vaisseaux; peu de coques.	Staphylocoques particuliers.
	5. Endocardite ulcéreuse aiguë.	Nodules et macules rouges pâles, gros comme un grain de blé; roséole; infiltrats allongés, en forme de cordon, élevés, à tendance hémorrhagique.	Coques isolés et en amas dans les capillaires des papilles ou en dehors de ceux-ci; coques dans le tissu conjonctif; abcès.	Streptocoques.
PEZZOLI (1900). (27)	Endométrite diphtérique; endocardite aiguë.	Hémorrhagie de la grosseur d'un grain de moutarde à une pièce d'un heller; vésicules en partie surélevées, en partie hémorrhagiques.	Dermatite hémorrhagique; embolies capillaires avec coques.	Streptocoques.
PEZZOLI (1900).	Amygdalite chronique; endocardite aiguë.	Taches hémorrhagiques de la grosseur d'une lentille ou plus petites.	Hémorrhagies au milieu de la peau et dans les papilles, avec des leucocytes poly- et mononucléaires; pas de coques dans les vaisseaux.	Streptocoques.
MERK (L.). (28)	*Meningo-encephalitis.*	Taches rougeâtres; vésicules et pustules.	Abcès dans le derme, pustules, coques.	Staphylocoques (pas de culture).
ZIEGLER.	Suppuration de l'oreille moyenne chez un enfant de huit mois.	Érythème multiforme.	Streptocoques dans les capillaires des couches superficielles du tissu sous-cutané.	

BIBLIOGRAPHIE.

(1) L. Lewin. *Die Nebenwirkungen der Arzneimitthel.* Berlin, 1899, 2e livr., p. 28.

(2) Jadassohn. Zur kenntniss der medicamentösen Dermatosen. *Verhandlungen der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft.* 5. Congress. Vienne et Leipzig, 1896.

(3) Philippson et Török, *Allgemeine Diagnostik der Hautkrankheiten.* Wiesbaden, 1895.

(4) Philippson (L.). Contributo allo studio dell'eritema nodoso. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1895, p. 384.

(5) Jadassohn (J.). Erythema exsudativ. multif. et nodos. *Ergebnisse der Allgemeine Pathologie u. pathologische Anatomie* (Lubarsch u. Ostertag). IV. Jahrgang, für 1897.

(6) Philippson (L.). Ueber Embolie und Metastase in der Haut. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 51, p. 33.

(7) Török (L.). Ueber das Wesen der sogenannten Angioneurosen der Haut. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 53, p. 343.

(8) Haushalter. Contribution à l'étude de l'érythème polymorphe. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1887, p. 686.

(9) Demme. Zur Kenntniss der schweren Erytheme u. der acuten multiplen Hautgangrän. *Fortschritte der Medicin*, 1888, no 7.

(10) Simon et Legrain. Érythème infectieux. *Annales de dermatologie* 1888, p. 697.

(11) Finger (E.). Beitrag zur Aetiologie und pathol. Anatomie des Erythema multiforme u. der Purpura. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1893, p. 766. *II. Internat. Dermat. Congress Wien*, 1892 (Verhandlungen, p. 754).

(12) Orillard et Sabouraud. Érythème noueux au cours d'une septicémie à streptocoques. *Médecine moderne*, 1893, no 11.

(13) Meyer (R.). Ueber ein metastatische Hautexanthem bei Sepsis. *Archiv für klinische Chirurgie.* t. 52, fasc. 1.

(14) Unna (P. G.). *Histopathologie der Hautkrankheiten*, p. 661.

(15) Finger (E.). Ein Beitrag zur Kenntniss der Dermatitis pyæmica. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1896, no 25.

(16) Török (L.). Ueber die Dermatitis nodularis necrotica. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 58, p. 339.

(17) Marcuse (Ch.). Ueber nodöse Syphilide. *Archiv für Dermatologie* t. 63, p. 3.

(18) Hoffmann (E.). Ueber Erythema nodosum und multiforme syphilitischen Ursprungs. *Charité-Annalen*, XXVII.

(19) Jadassohn. Die tuberculösen Erkrankungen der Haut. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1899.

(20) Haury. Essai sur les tuberculides cutanées. *Thèse*, Paris, 1899.

(21) Darier. Les tuberculides. *IVe Congrès internat. de Dermatologie.* Paris, 1900. *Comptes rendus*, p. 150.

(22) Ziegler (E.). *Lehrbuch der allgemeinen Pathologie*, etc. t. I. p. 601.

(23) Hoffmann. *Berliner dermatolog. Gesellschaft*, 1901, *Dermatologische Zeitschrift*, 1901, p. 744.

(24) Unna (P. G.). *Histopathologie der Hautkrankheiten*, p. 653.

(25) Widal et Thérèse. Purpura et érythème à streptocoques. *Progrès médical*, 1894, no 7.

(26) Achard. Infection streptococcique apyrétique, purpura et péritonite latente. *Médecine moderne*, 1894, p. 1477.

(27) Pezzoli. Beitrag zur Kenntniss der Dermatitis hæmorrhagica pyæmica. *Festschrift für Kaposi*, Wien u. Leipzig, 1900, p. 391.

(28) Merk. Zur Kenntniss der Dermatitis pyæmica. *Archiv für Dermatologie*, t. 63.

(29) Antony. Purpura hæmorrhagica. *Presse médicale*, 1894, no 6.

(30) Lebreton. Exanthème purpurique infectieux. *Progrès médical*, 1894, no 5.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 3 DÉCEMBRE 1903

Présidence de M. Alfred Fournier.

SOMMAIRE. — A l'occasion du procès-verbal : Deuxième note sur un cas d'iodisme hémorrhagique bulleux et sclérreux, par MM. Hallopeau et Lebret. (Discussion : MM. Du Castel, Gaucher, Barthélemy, Hallopeau.) — Deux cas d'érythrodermie exfoliante généralisée, par MM. Meynet et Ribollet. — Syphilis secondaire avec eschare linguale consécutive à une cautérisation au nitrate d'argent, par M. Danlos. — Syphilome tertiaire cylindroïde de l'urèthre, par M. Alex. Renaut. (Discussion : MM. Barthélemy, A. Fournier.) — Chéloïdes multiples, mauvais effets de l'extirpation chirurgicale, par MM. Gaucher et Milian. (Discussion : MM. Leredde, Gaucher, Darier, Sabouraud, Barthélemy.) — Du rôle des irritations cutanées dans la topographie du psoriasis, par M. Jeanselme. (Discussion : MM. Sabouraud, Gaucher, Jeanselme, Barthélemy.) — Dermatite herpétiforme avec kératodermie palmaire et plantaire, par M. Danlos. (Discussion : MM. A. Fournier, Danlos, Thibierge, Galippe, Gaucher, Moty.) — Dermatite herpétiforme avec kératodermie palmaire et plantaire, par M. Danlos. — Tuberculose cutanée papuleuse consécutive à la rougeole, par MM. Gaucher et Druelle. — Exostoses syphilitiques du crâne après le début d'une syphilis non traitée, par MM. Gaucher et Rostaine. — Quelques faits expérimentaux concernant la trichorrexis nodosa, par M. Sabouraud. — Deux cas de syphilis acquise chez des syphilitiques héréditaires, par MM. Gaucher et Rostaine. (Discussion : MM. Barthélemy, A. Fournier.) — Présence de bacilles de Hansen dans des exostoses avec périostoses craniennes, par M. Hallopeau. — Sur une ichthyose vulgaire consécutive à une exfoliation lamelleuse congénitale, par M. Hallopeau. (Discussion : M. Lenglet.) — Sur un cas de lichen scrofulosorum avec acné cachectique, par MM. Hallopeau et Vielliard. — Sur la disposition en ceinture de syphilides secondaires sous la pression du corset, par MM. Hallopeau et Lebret. — Maladie de Recklinghausen, par M. Danlos. — Syphilis héréditaire et tuberculose ganglionnaire, par M. Danlos. — Quelques faits relatifs à la médication spécifique, par M. Lafay. — Nécroses multiples du maxillaire supérieur chez un tabétique, par M. Chompret. — Milium confluent rétro-auriculaire bilatéral, par MM. Balzer et Fouquet. — Luxation pathologique du genou au cours d'un psoriasis arthropathique, par MM. Ch. Audry et Ancian.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

Deuxième note sur un cas d'iodisme hémorrhagique bulleux et scléreux.

Par MM. Hallopeau et Lebret.

Depuis notre dernière communication, nous avons pu suivre de jour en jour l'évolution des lésions.

Le 6 novembre, *le malade consent à prendre de nouveau 3 grammes d'iodure*

de potassium ; le jour même, il éprouve, dans la soirée, un malaise général avec sensations pénibles dans les extrémités digitales ; le 7, *au matin, nous constatons que de nombreuses ecchymoses se sont developpées dans les parties desquamées des extrémités des doigts et des orteils ainsi que dans les plaques indurées;* elles sont isolées ou confluentes en petites nappes ; on voit en outre aux coudes des papules lenticulaires avec infiltration hémorrhagique on note enfin, à la face intérieure des deux orteils, des soulèvements bulleux avec liquide hémorrhagique.

Après cette poussée initiale, il s'en est produit de secondaires jusqu'à ces jours derniers ; elles sont de moins en moins intenses et abondantes ; d'autre part, *l'une des bulles s'est ouverte et a donné lieu à une ulcération*, qui s'est manifestée douze jours après l'ingestion médicamenteuse et est en voie de cicatrisation.

Le malade nous affirme que les choses se passent toujours ainsi quand il prend de l'iodure ; après une première poussée précoce et intense, il se fait, pendant plusieurs semaines, des éruptions papuleuses hémorrhagiques, avec ou sans formation de bulles ; ces altérations se manifestent de préférence, mais non exclusivement, dans les foyers anciens ; la marche en favorise la production.

En toute évidence, ces hémorrhagies et ces bulles ont été provoquées au début par l'ingestion des 3 grammes d'iodure et les lésions ulcéreuses qui ont suivi reconnaissent la même origine.

Le malade assure que *toutes les saillies indurées qui ont été signalées se sont produites consécutivement à des poussées semblables.*

S'il en est ainsi, la tuberculose n'a manifestement rien à faire dans leur production ; à l'appui de cette manière de voir, nous ferons remarquer que les indurations signalées sur le dos des mains après les hémorrhagies ont disparu sans laisser de traces ; ce n'est pas ainsi que se comportent les tuberculides.

Nous pouvons conclure des faits que nous venons de signaler, ainsi que de l'histoire antérieure du malade, qu'il est atteint d'un iodisme hémorrhagique, bulleux et scléreux, remarquable par ce fait que les éruptions se prolongent pendant plusieurs semaines après l'ingestion du médicament ; ce n'est pas d'une nouvelle forme de tuberculides, mais bien d'une nouvelle forme d'iodisme qu'il s'agit ; elle se rapproche de l'iodisme bulleux et végétant qui a été décrit par l'un de nous.

M. Du Castel. — J'ai vu ces éruptions se produire à une époque où le malade ne prenait pas d'iodure ; M. Hallopeau constate lui-même l'apparition de l'éruption longtemps après la dernière prise de médicament. Je crois donc que l'iodure a été ici une cause occasionnelle, presque indifférente et qu'un autre facteur étiologique eût pu jouer le même rôle. M. Hallopeau n'admet pas ici le diagnostic de tuberculides, le malade a cependant eu des hémoptysies.

M. Gaucher. — Ce malade a été soigné à l'hopital en 1895, du 1er au 21 septembre. J'ai cherché sur le registre l'indication du moulage corres-

pondant, j'y ai trouvé le diagnostic : syphilide en nappe de la face dorsale des mains, pieds et doigts, purpura iodique. A un second séjour le diagnostic porté fut : purpura et pemphigus iodique. L'année dernière le malade rentrait et faisait un court séjour, je fis alors le diagnostic de tuberculides. Il n'est pas douteux pour moi qu'il s'agit de purpura bulleux iodique. Cette lésion s'était d'abord développée sur des éléments que je considérais comme des syphilides, mais je ne suis pas certain qu'il se soit agit de syphilides et je pense que l'idée de tuberculides est soutenable. Je me demande si le retard dans les accidents n'est pas à rapporter aux défauts d'élimination de l'iodure par le rein.

M. Barthélemy. — Ce qui intéresse particulièrement l'auditeur, qui comme moi n'a pas pu suivre l'évolution du mal et qui voit le malade en passant, c'est de savoir ce qu'a au juste le malade qui nous est présenté : ce malade qui a des cicatrices si nombreuses aux jambes et des cicatrices lisses, arrondies et si pigmentées, est-il syphilitique, héréditaire ou acquis, oui ou non ? Depuis qu'on le suit, n'a-t-on jamais été en face d'un accident qui pût nettement indiquer sa maladie ? Il est certain que ces lésions ont une apparence syphiloïde; mais cela ne suffit pas et il pourrait être tuberculeux, ou bien même avoir les deux infections en même temps. Je serais très reconnaissant qu'on voulût bien conclure, si c'est possible, pour le passé, le présent ou pour l'avenir, si on ne vient à découvrir que plus tard la véritable cause de son mal.

Quant à son intolérance pour l'iode, elle me semble manifeste, et les lésions qui sont accessoires me semblent relever directement de l'iodisme. Il semble qu'on ait affaire à une peau fragile, couverte de tuberculides et sur laquelle l'iodisme détermine des lésions, aux doigts notamment, végétantes et purpuriques.

M. Hallopeau. — Il n'y a actuellement, chez ce malade, aucun élément éruptif qui ait le caractère de tuberculides, et nous avons constaté que tous ceux que nous avons vus évoluer peuvent être rapportés à l'iodisme. Pour ce qui est des éruptions antérieures, il est possible que, lorsque le malade est entré, en 1895, dans le service de M. Gaucher, il ait été atteint, conformément au diagnostic formulé alors par notre collègue, d'une syphilis héréditaire ou acquise. Nous avons dit déjà que les cicatrices laissées par les éruptions antérieures ont plutôt l'aspect syphiloïde, sauf l'une d'elles qui est survenue à la suite d'un abcès profond. L'examen physique du thorax n'y dénote aujourd'hui aucun signe de tuberculose.

Deux cas d'érythrodermie exfoliante généralisée.

Par MM. Meynet et Ribollet.

Des observations des deux cas d'érythrodermie, dont les photographies sont présentées à la Société, plusieurs faits se dégagent.

C'est d'abord l'*absence d'étiologie* nettement caractérisée.

Malgré l'interrogatoire minutieux auquel les deux malades ont été

soumis à plusieurs reprises, il nous a été impossible de mettre en évidence aucune cause provocatrice directe de la dermatose. Aucun antécédent héréditaire ou collatéral n'a pu être relevé.

L'affection les a frappés tous deux en pleine santé, sans état infectieux préalable, sans syphilis antérieure, sans signes d'intoxication médicamenteuse ou autre, sans prodromes.

Les accidents se sont installés silencieusement, progressivement chez la première malade, d'une manière plus rapide chez le second, sur une peau antérieurement saine dans les deux cas.

Plusieurs particularités cependant de l'histoire de nos deux malades nous paraissent intéressantes à signaler :

C'est d'abord un léger degré d'alcoolisme d'ailleurs peu accentué, et c'est surtout la présence chez l'un et l'autre de stigmates de *nervosisme*.

Dans l'observation I, il s'agissait d'une femme nerveuse et irritable, sujette à des colères subites et pleurant facilement.

L'homme qui fait l'objet de l'observation II était, au contraire, un névropathe déprimé, à idées tristes et de caractère inquiet. Il nous paraît utile de rappeler qu'il eut, un an environ avant la première atteinte de sa maladie, une violente émotion à la suite de laquelle il éprouva des troubles nerveux divers et tenaces.

Ces faits d'ordre subjectif sont les seuls qu'il nous ait été donné de constater.

La sensibilité objective a toujours été trouvée intacte dans tous ses modes, chez nos deux malades : les réflexes tendineux et cutanés étaient normaux, il n'a jamais été constaté d'anesthésie cornéenne ou pharyngée, ni aucun trouble sensoriel.

Dans le domaine clinique, nous désirons appeler l'attention sur les deux points suivants qui nous paraissent particulièrement intéressants pour le diagnostic de l'affection qui nous occupe :

1° L'identité complète des symptômes et tout particulièrement les caractères objectifs rigoureusement superposables de la desquamation chez nos deux malades;

2° Le mode d'évolution de la maladie un peu différent dans les deux cas.

Le syndrome clinique présenté par nos malades peut se résumer ainsi :

1° Un processus inflammatoire très accentué s'accusant extérieurement par une vive rougeur des téguments ;

2° Une desquamation sèche de l'épiderme sous forme lamelleuse ;

3° Une généralisation à peu prés totale du processus morbide.

Ce sont là les caractères généraux assignés par Besnier et Brocq, à tout cet ensemble d'affections cutanées groupées sous le nom général d'érythrodermies exfoliantes généralisées.

Le *mode de desquamation* seul nous a paru digne de fixer l'attention.

Il présentait les trois caractères suivants :

1° Une abondance considérable ;

2° Une disposition spéciale et des plus typiques ;

3° Une identité parfaite dans les deux cas.

Dans nos deux observations, nous trouvons signalée l'abondance de la desquamation. Celle-ci se faisait d'une manière pour ainsi dire incessante : la chute des squames était surtout abondante la nuit, les draps en étaient littéralement couverts.

Sur la plus grande partie du corps, sauf à la tête, et particulièrement au niveau des membres et sur le tronc, la disposition des squames était des plus typiques.

Les squames étaient blanches, nacrées et sèches, toujours minces et comme papyracées; adhérentes seulement par un de leurs bords, elles offraient une disposition lamelleuse; disposées parallèlement les unes aux autres, imbriquées par places comme les tuiles d'un toit, elles dessinaient par ailleurs d'élégants festons parallèles.

Les photographies ci-jointes rendent bien compte de cet aspect si spécial des squames chez nos deux malades.

Brocq avait d'ailleurs déjà signalé cette disposition curieuse, et la considérait comme une caractéristique de la dermatite exfoliative généralisée, bien que, dit-il, on l'observe parfois dans certaines autres éruptions généralisées rouges, en particulier dans les herpétides exfoliatives.

Il nous a été donné d'observer à quelques mois d'intervalle une série de cas d'affections desquamatives diverses : érythrodermies exfoliantes généralisées secondaires, un érythème scarlatiniforme desquamatif, une érythrodermie prémycosique, un pemphigus foliacé dont l'observation a été publiée récemment (mai 1902, *Ann. Dermat.*) une herpétide maligne de Bazin. Dans la plupart de ces cas, la desquamation était pityriasique, furfuracée, souvent polymorphe, ou encore en forme de pastilles ou de pains à cacheter comme dans le pemphigus foliacé ; mais jamais nous n'avons rencontré de type de squames se rapprochant de celui sur lequel nous insistons ici.

Ces faits, joints à la constatation de l'identité absolue du processus desquamatif dans nos deux observations, sont pour nous assez probants pour que nous soyons portés à considérer le mode de desquamation comme spécial à la dermatite exfoliative généralisée primitive.

Le *mode d'évolution* de la maladie a quelque peu différé dans les deux cas.

Dans le premier cas, l'affection a marché progressivement pour

arriver à la généralisation complète en 3 ou 4 mois environ. Au bout de ce temps elle est restée stationnaire, sans amélioration et sans aggravation manifestes pendant près de 10 mois. Seule la desquamation avait diminué, mais les autres symptômes, rougeur et épaississement de la peau, persistaient sans modifications. Peu à peu, ils s'améliorèrent à leur tour et l'affection devint bientôt assez bénigne pour que la malade pût quitter l'hôpital. Elle ne présentait plus à ce moment qu'une teinte un peu foncée des téguments.

Depuis, nous ne l'avons pas revue et nous avons tout lieu de penser qu'il ne s'est pas fait de nouvelles poussées.

Tout autre a été l'évolution dans notre seconde observation. Ici, la maladie s'est manifestée par une série de poussées durant chacune 2 à 3 mois environ, et séparées les unes des autres par des intervalles considérables pendant lesquels la peau est complètement indemne.

L'intervalle qui sépare la seconde poussée de la première aurait été de 7 ans, pendant lesquels aucun accident ne se produisit. Après la seconde poussée, il y eut encore un intervalle de 2 ans, durant lesquels la guérison se maintint complète. Mêmes phénomènes se produisirent après la troisième poussée et les poussées consécutives. C'est à l'occasion d'une sixième poussée, survenue après deux ans d'intégrité parfaite, que le malade entre à la clinique de l'Antiquaille.

Ces différences si marquées dans l'évolution étaient à signaler; nous ne croyons pas cependant qu'elles puissent justifier une séparation de ces deux cas.

Brocq a depuis longtemps déjà indiqué qu'il existe tous les intermédiaires entre les formes réellement chroniques de la dermatite exfoliative généralisée et les formes vraiment aiguës qui ne sont autres que l'érythème scarlatiniforme desquamatif.

N'y aurait-il pas place parmi ces formes intermédiaires, pour une forme subaiguë et récidivante, à de lointaines échéances, de cette même maladie ?

Dans ce cas, tandis que notre observation I constituerait un exemple de la variété chronique dont elle reproduit tous les symptômes et le mode d'évolution, notre observation II constituerait un type de dermatite exfoliative généralisée, subaiguë et récidivante.

C'est ainsi, croyons-nous, qu'il convient de comprendre les différences dans l'évolution, qui semblent séparer ces deux cas.

Enfin, dans nos deux observations, la conservation d'un bon état général au cours de la maladie, nous a paru pouvoir servir à caractériser l'affection et à la distinguer du pityriasis rubra, du pemphigus foliacé, des herpétides malignes, dans lesquels l'état général est toujours profondément altéré.

En résumé, l'ensemble des symptômes subjectifs et des signes objectifs, présentés par nos deux malades, — leur identité absolue, — l'absence d'antécédents, nous permettent de ranger ces deux cas dans le groupe des érythrodermies exfoliantes généralisées.

S'il est facile de distinguer de la dermatite exfoliative généralisée, les cas de pityriasis rubra, de pemphigus foliacé, ou d'herpétide maligne, il est souvent difficile d'établir une démarcation entre les formes primitives et les formes secondaires.

En l'absence de commémoratifs, le mode de desquamation avec les caractères si particuliers sur lesquels nous avons insisté, peut, croyons-nous, mettre sur la voie du diagnostic.

Il nous serait difficile, en nous basant sur nos observations, d'aborder la pathogénie encore si obscure de la dermatite exfoliatrice.

Malgré la constatation d'éosinophiles en quantité anormale dans le sang de nos deux sujets, nous ne saurions souscrire, en raison de la banalité de ce signe, à l'opinion de Leredde et Dominici qui font de la dermatite exfoliatrice une affection d'origine sanguine.

Plus intéressante nous paraît être la constatation de stigmates de nervosisme chez nos deux malades.

Il est bon de rappeler ici que Hutchinson avait fait des dermatites exfoliatrices généralisées de véritables névroses, que, pour Hebra, il s'agissait là de troubles vaso-moteurs, que Jarisch, Quinquaut et Otto-Mario ont signalé des lésions du système nerveux central dans cette affection.

Le système nerveux nous paraît avoir joué dans nos deux cas, un rôle incontestable. Chez notre deuxième malade surtout ce rôle était apparent : la première poussée se développe après des troubles nerveux divers, engendrés par une violente émotion.

Plus tard, il perdit successivement sa femme et son enfant, et peu de temps après se produisait la deuxième poussée.

En raison de ces faits, nous inclinerions à penser que la théorie nerveuse a des bases plus solides que la théorie hématique, et c'est à elle que nous nous rallierons.

Mais en somme, au point de vue du mécanisme même suivant lequel se fait l'éruption, nous sommes réduits à des hypothèses.

Syphilis secondaire avec eschare linguale consécutive à une cautérisation au nitrate d'argent.

Par M. Danlos.

X..., atteint de syphilis depuis quatre mois environ, déjà traité dans un service et à la consultation de Saint-Louis, se présente le 1er décembre avec une éruption papulo-érythémateuse disséminée mais discrète et une odeur

fétide de la bouche avec salivation, donnant tout d'abord l'idée d'une stomatite mercurielle. A ma grande surprise, je trouve les gencives saines et les joues absolument respectées. En l'examinant, je constate sur le dos de la langue une large et profonde eschare grande comme une pièce de cinq francs et dont la partie postérieure se dérobe à la vue vers la base. Sur les bords, l'eschare commençant à se détacher laisse à nu le muscle lingual. L'organe n'est pas tuméfié. L'interrogatoire apprend que ce malade a subi un traitement de deux mois dans une salle de l'hopital (pilules de proto et chlorate) et a continué de se traiter après sa sortie, jusque vers le 15 novembre. Le lundi 23 novembre, il se présente à la consultation pour se faire cautériser quelques plaques. La cautérisation est faite au crayon de nitrate d'argent, déjà employé plusieurs fois sans inconvénient; elle semble au patient très douloureuse et huit jours après, le mardi 1er décembre, le malade est dans l'état indiqué plus haut.

Il me paraît impossible de donner de cet accident, une explication entièrement satisfaisante. On ne peut admettre avec certitude, malgré la salivation, une forme anormale de stomatite mercurielle, vu l'intégrité des gencives, celle des joues, le bon état des dents, et cependant, ce diagnostic est le moins improbable; car le nitrate d'argent ne peut guère être rendu responsable d'une telle lésion. En admettant la stomatite hydrargyrique, on pourrait attribuer l'immunité des gencives et des joues au bon état de la dentition. Néanmoins dans cette hypothèse on s'explique mal que l'eschare ne s'accompagne pas de tuméfaction de la langue. Or, si l'on s'en rapporte au dire du malade, elle aurait fait absolument défaut, il y aurait eu sphacèle d'emblée. J'ajoute que le malade ne présente pas de tare organique appréciable, qu'il n'est ni albuminurique ni diabétique, ni cachectique à un titre quelconque.

Syphilome tertiaire cylindroïde de l'urèthre.

Par M. Alex. Renault.

Il ne me semble pas téméraire d'avancer, que la lésion, dont est atteint le malade, présent devant vous, n'a jamais été vue par la plupart des membres composant notre Société. Pour mon compte personnel, depuis plus de vingt ans que je soigne des vénériens, soit comme interne, soit comme chef de service, je n'avais pas encore rencontré cet accident tertiaire de la syphilis, que M. le professeur Fournier a désigné sous le nom de : « Syphilome cylindroïde de l'urèthre ».

A cela, rien de surprenant. Les recherches bibliographiques, auxquelles je me suis livré, m'ont démontré en effet la pauvreté numérique des cas publiés jusqu'ici.

La première observation authentique date du mois d'août 1849.

Elle a été rapportée par Notta, de Lisieux, dans les *Archives générales de médecine.*

On en trouve trois autres dans les leçons de notre très honoré Président sur la syphilis tertiaire, en 1875.

Depuis, sept autres faits ont été cités par MM. Johnson, Zeissl, Bronson, Harisson, Albarran, Loumeau, de Bordeaux, et enfin le regretté Glantenay, en 1896. Dans la bibliographie de Proksch, la plus complète de celles qui existent sur les maladies vénériennes, je n'ai pas trouvé l'indication d'autres cas.

Mais, avant de vous décrire la lésion, telle qu'elle se présente, il nous faut d'abord établir que le malade est franchement syphilitique. Rien n'est plus facile, et de par les antécédents, et de par les manifestations, autres que le syphilome uréthral, qui ont amené notre homme à l'hôpital.

Il raconte en effet qu'il a contracté la syphilis en 1884; pendant les deux premières années de sa maladie, il n'a suivi aucun traitement.

En 1886, atteint de plaques muqueuses, il est entré à l'hôpital Ricord et en est sorti après trois semaines de cure et une guérison apparente.

Le 10 novembre dernier, je l'ai admis dans mon service pour des syphilides ulcéreuses, aujourd'hui cicatrisées, occupant le scrotum et les commissures labiales. Comme preuves actuelles de la syphilis, vous pourrez aisément constater, autour et à une certaine distance des lésions commissurales, des plaques leucoplasiques, qui témoignent et d'une vérole ancienne et d'habitudes de tabagisme invétérées. Ajoutons, sur l'avant-bras droit et le jarret gauche, des cicatrices pigmentées, qui portent l'estampille de la spécificité.

En examinant en outre attentivement la région génitale, nous découvrons, au niveau du périnée, en arrière du scrotum, une tumeur dure, de la grosseur d'une noix et adhérente en un point avec la peau. Si l'on palpe cette saillie avec soin, on remarque qu'elle se continue avec la portion bulbaire de l'urèthre.

L'idée ne nous serait-elle pas venue d'explorer la région avec soin, que le malade ne nous eût point fait remarquer la grosseur en question; car il n'en éprouve aucune douleur, voire aucune gêne. Interrogé sur sa provenance, il nous raconte qu'il s'est développé en cet endroit, il y a environ un an, un abcès, du volume d'un œuf de dinde. Traitée à l'hôpital de Nancy, dans le service de notre distingué collègue, M. le Dr Février, la collection s'est ouverte spontanément et a été suivie à brève échéance, du passage de l'urine à travers l'orifice, c'est-à-dire d'une fistule urineuse.

Ce prétendu abcès, qui probablement était une gomme, et la fistule consécutive se sont guéris par l'application de gaze iodoformée et surtout l'administration d'iodure de potassium, porté à la dose de 12 grammes par jour.

En prolongeant nos investigations et en palpant l'urèthre dans toute sa longueur, nous le sentons engainé jusqu'au frein dans un cylindre qui offre presque la dureté de la pierre. Ce cylindre est à peu près régulier

dans toute son étendue. A noter cependant une portion un peu plus saillante vers la partie moyenne du pénis. En arrière, au niveau du périnée, la lésion se continue avec la tumeur précédemment décrite. En avant, du frein au méat, l'induration péri-uréthrale est difficilement perceptible. En revanche, les deux lèvres du méat offrent une dureté inusitée et s'écartent difficilement l'une de l'autre. La muqueuse a conservé d'ailleurs sa couleur normale et il n'existe aucun écoulement, voire aucun suintement, provenant de l'urèthre. D'ailleurs, si notre malade a été victimé par la syphilis, il a eu la chance d'échapper jusqu'à ce jour à la blennorrhagie.

La lésion dont il est porteur s'est développée insidieusement, sans provoquer la moindre souffrance, je dirai même la moindre gêne.

C'est par hasard qu'il s'en est aperçu, en palpant spontanément son canal, quelque temps après la cicatrisation de la collection périnéale, et, vu l'état d'indolence des parties, il ne s'en est pas autrement préoccupé.

Cependant, la miction est troublée. Le jet d'urine est beaucoup plus mince qu'autrefois. On s'explique aisément la production secondaire d'un rétrécissement du canal par le refoulement de la muqueuse sous l'action du tissu induré, qui semble occuper exclusivement la portion érectile de l'urèthre et prédominer à la face inférieure. De fait, on ne pouvait introduire, à l'entrée du malade à l'hôpital, que le n° 6 de la filière Charrière.

Les corps caverneux sont intacts et l'érection s'opère sans la moindre difficulté.

Serait-il possible d'attribuer à une autre cause qu'à la syphilis l'infiltrat en question ?

Pourquoi, je suppose, ne serait-il pas inflammatoire, dû, par exemple, à un traumatisme ? Il faut reconnaître, en effet, que la lésion ne possède cliniquement aucun des caractères qui permettent d'affirmer la spécificité. Mais, à part qu'il en est souvent ainsi en matière de vérole, je n'imagine pas une lésion inflammatoire, traumatique ou autre, susceptible d'avoir envahi le canal dans une pareille longueur

Quoi qu'il en soit, dans les cas publiés jusqu'ici, en y joignant le nôtre, le succès de la médication spécifique met hors de doute le diagnostic de syphilis. Depuis son entrée, le malade avale par jour 3 grammes d'iodure de potassium et je puis affirmer que la lésion a rétrocédé d'un quart. Pareil succès n'aurait point été obtenu, s'il s'agissait d'une infiltration phlegmasique.

J'ajoute que le résultat du traitement nous révèle, au moins dans une large mesure, la constitution anatomique de la lésion et nous conduit logiquement à penser qu'il s'agit bien plutôt d'un tissu gommeux à l'état de caséification que d'un tissu de sclérose.

Dans cette dernière hypothèse, la thérapeutique aurait été impuissante.

Or, je viens de vous faire remarquer le succès déjà obtenu. Il y a lieu d'augmenter notablement la dose d'iodure de potassium, et

même d'avoir recours au traitement mixte, si la résolution paraît s'arrêter. Dans les cas analogues, c'est cette dernière médication qu'a employée M. le professeur Fournier.

Pouvons-nous espérer obtenir un résultat complet, c'est-à-dire ramener l'urèthre à son état normal ? je ne le crois pas. Il est probable, en effet, qu'au tissu gommeux se joint un élément scléreux, contre lequel nous sommes désarmés.

Quoi qu'il en soit, le malade urine déjà beaucoup mieux et se déclare satisfait. Il sera prudent de ne pas nous montrer plus exigeant que lui.

M. Fournier. — Je ne crois pas avoir observé plus d'une demi-douzaine de faits semblables. Dans quelques cas l'urèthre se transforme en tuyau de pipe ou en baguette de fusil. Les erreurs de diagnostic sont alors de deux ordres. Ou bien l'on croit à une blennorrhagie chronique, une cordée chronique, d'autant qu'il y a parfois écoulement par suppuration gommeuse. Ou bien — erreur plus regrettable — l'on croit au cancer. Dans un cas dont j'ai le souvenir on ne fit pas l'opération parce que l'étendue de la lésion était trop considérable, le malade guérit par le traitement. Un second cas qui aurait pu être opéré, ne le fut heureusement pas, et le malade guérit comme le précédent.

M. Barthélemy. — Le malade que nous venons de voir est atteint de syphilis tertiaire de l'urèthre sous la forme scléreuse avec çà et là quelques noyaux gommeux ou scléro-gommeux. Cette forme est particulièrement rare. Il faut savoir qu'elle existe; car, l'idée qu'on a tout d'abord est la lymphangite chronique, nodulaire d'origine ou blennorrhagique, ou tuberculeuse. Cette forme est rare en elle-même; elle est rare aussi dans la forme actuelle où la sclérose prédomine d'une manière si considérable sur la sclérose. Il semble que ce soit l'inverse qui soit moins rare; du moins, dans le cas que j'ai vu, il y avait des gommes relativement multiples et considérables par rapport à la sclérose des corps caverneux. Je me souviens des cas où les gommes étaient du volume de gros marrons, confluentes, les unes dures, mais le plus grand nombre ramollies et ulcérées. C'était chez un homme de 60 ans qui ne savait pàs avoir été syphilitique. Comme la lésion avait résisté à 4 pilules de sublimé et à 3 grammes d'iodure de potassium, un confrère me l'avait adressé avec mission de faire extirper le cancer si je jugeais à propos. J'ordonnai 6 grammes d'iodure et je pratiquai des injections d'huile grise (une dose dans chaque fesse, simultanément). La guérison fut rapide; au bout d'un mois, je pus sentir les noyaux scléreux qui avaient seuls persisté, les gommes étaient entrées en résolution. Je pus compter nettement sept noyaux scléreux, gros comme des boutons de gilet, qui avaient été peut-être le point de départ des gommes. Ce syphilome avait eu une marche plus rapide que n'eût eu le cancer; c'est ce qui m'avait mis en garde; l'évolution est donc importante à considérer.

La forme scléreuse est plus habituelle, au contraire, dans les épididymes où la lésion tertiaire reste ordinairement dure et symétrique; elle est plus commune aussi dans les testicules où le sarcocèle tertiaire est souvent

(non toujours) exclusivement scléreux ; il y a donc lieu, d'après le cas qui nous est présenté, de décrire une forme exclusivement scléreuse de la syphilis tertiaire de l'urèthre et des corps caverneux surtout.

Est-il possible de demander à M. Renault de nous dire ce que sera devenu le malade après deux mois, par exemple, de traitement mixte intensif ?

Chéloïdes multiples, mauvais effets de l'extirpation chirurgicale.

Par MM. Gaucher et Milian.

Nous vous présentons une jeune Portugaise de 23 ans, Mlle G. M..., venue à Paris pour se faire traiter de chéloïdes multiples du dos, des bras et de la poitrine.

Ces chéloïdes ont débuté à l'âge de 15 ans au bras gauche, face antéro-externe, au niveau de deux vaccins, puis un peu plus tard au bras droit, dans une région symétrique sur des vaccins également.

Quelques mois après se développèrent dans le dos quelques lésions qui, d'après les renseignements fournis par la malade, paraissent avoir été des pustules d'acné. Ces pustules d'acné se sont également transformées en chéloïdes. Il existait vers le mois de juin à l'arrivée en France de cette jeune femme et il existe encore chez elle seize chéloïdes disséminées en divers points et de dimensions très variables, les unes de la dimension d'une pièce de 50 centimes, les autres très étendues, ovalaires, de 2 centimètres sur 8 environ.

Il s'agit de tumeurs saillantes, dépassant de 6 à 10 millimètres la surface des téguments, à surface plane, de couleur rouge violacé, parcourues de petites veinosités, de consistance ferme, parfois même dure, semblables à des macarons appliqués sur la peau.

Mais ce n'est pas tant au point de vue des chéloïdes elles-mêmes, qu'au point de vue des tentatives thérapeutiques pratiquées sur cette malade, que nous vous présentons ce cas.

Cette jeune femme, depuis l'âge de 15 ans, était traitée en Portugal par des moyens qui, pour être inefficaces, avaient au moins l'avantage d'être inoffensifs, quand, au congrès international de Madrid, un médecin français conseilla à son médecin ordinaire de tenter l'extirpation chirurgicale et obtint la direction de ce traitement.

Mlle C. M... vint à Paris et fut opérée en effet, suivant certains principes capables d'empêcher la récidive, en particulier avec la préoccupation d'enlever le lambeau le plus large possible pour éviter de laisser le moindre germe morbide, cellule ou parasite.

Deux chéloïdes de la dimension d'une pièce de un franc furent enlevées à la région du dos. Or, en ces points, comme vous pouvez voir et comme en témoignent les photographies que nous vous apportons, il y a eu récidive, et une récidive formidable, puisqu'au lieu d'une lésion ronde d'un centimètre de diamètre environ, vous pouvez voir une chéloïde de 8 centimètres de long sur 1 centimètre de largeur, à cheval sur la cicatrice, et autour de celle-ci une multitude de points chéloïdiens répondant aux trous des fils de suture.

Les deux chéloïdes extirpées ont récidivé d'une manière identique. Elles augmentent encore actuellement d'étendue en largeur.

Pour des raisons d'ordre économique, cette malade a quitté le médecin qui la soignait et elle a été envoyée par le Dr Balthazard, près de qui elle avait pris conseil, au Dr Milian, à la clinique du professeur Gaucher, à l'hôpital Saint-Louis. Elle y est en traitement depuis le 17 août 1903. Le traitement classique des scarifications lui est appliqué trois fois par semaine, de manière que chaque chéloïde soit traitée hebdomadairement.

Certaines d'entre ces chéloïdes s'affaissent légèrement sous cette influence; les résultats sont lents, mais nous avons prévenu la malade et nous savons par expérience que la guérison ne pourra être obtenue qu'avec beaucoup de patience et au bout de plusieurs années.

Nous avons tenu à vous exposer ces faits avec pièces à l'appui. Leur éloquence est suffisante et il n'est pas besoin d'insister davantage sur les mauvais effets de l'extirpation chirurgicale en pareil cas puisque, même pratiquée par ceux qui s'en font les défenseurs, elle donne un résultat lamentable : une récidive cent fois pire que la lésion initiale.

M. Leredde. — Je suis heureux que M. Gaucher ait présenté cette malade à la Société de dermatologie ; c'est moi-même qui l'ai opérée ou plutôt fait opérer, et quoique la tentative thérapeutique n'ait pas eu de succès, je ne regrette pas de l'avoir faite.

Cette malade fut présentée par un médecin français des plus distingués qui exerce à Lisbonne, le Dr C. T., à MM. Hallopeau, Unna et à moi-même lors du Congrès de médecine de Madrid. Elle offrait un intérêt diagnostique : les tumeurs qu'elle présentait sur le dos et la poitrine, en forme de masses arrondies, étranglées à leur base, étaient-elles bien des chéloïdes? C'était l'avis de M. Hallopeau et aussi le mien ; nous nous fondions sur l'histoire de la malade : les lésions s'étaient développées à la suite de diverses interventions, pointes de feu, badigeonnages à la teinture d'iode, comme il est de règle dans les chéloïdes. Pour M. Unna, il s'agissait d'une dermatose rare, dont un cas a été publié dans l'*Atlas international des maladies de la peau*, sous le titre de : fibro-xanthome idiopathique de la peau.

Mais ce qui intéressait les parents de la malade, c'était ce qu'on pouvait faire pour elle. Elle était atteinte depuis six ou huit années, et hors d'état de se marier à cause de la présence de tumeurs sur le thorax. Fallait-il la soumettre à des scarifications pendant plusieurs années ? J'exposai la difficulté du cas au Dr C. T. qui me demanda d'essayer quelque chose.

J'avais publié à la même époque, dans la *Revue pratique des maladies cutanées*, une petite note consacrée au traitement des chéloïdes. Je déclarais que les chéloïdes pouvaient être parasitaires comme le pensait M. Darier, et que les récidives régulières constatées par les chirurgiens après l'ablation étaient peut-être dues à ce que l'ablation avait été faite sans les précautions que l'on doit prendre dans l'extirpation de lésions microbiennes, sans éviter au cours de l'opération le contact entre les tissus infectés et les instruments ; bref qu'il faudrait essayer d'enlever les chéloïdes autrement qu'on ne l'a fait jusqu'ici.

Devant l'importance du cas qui m'était soumis, l'utilité qu'il y avait à faire l'essai d'un traitement curatif, je proposai au D[r] C. T. d'enlever *deux tumeurs* et s'il n'y avait pas récidive, je me croirais autorisé à enlever les autres.

La malade fut opérée à Paris, en ma présence, avec le plus grand soin. Un mois après l'opération, je constatai une récidive. L'expérience était faite, il n'était plus question d'enlever les autres éléments. La malade a aujourd'hui deux chéloïdes plates au lieu de deux chéloides saillantes, et *malheureusement pour elle*, sera obligée de se soumettre aux traitements classiques, de sorte qu'il lui faudra peut-être six, huit ou dix ans pour guérir.

M. Gaucher. — Malgré la lenteur de la guérison, je crois que les anciennes méthodes de traitement sont les seules qui soient valables et que la scarification, si longue et si lente qu'en soit l'action, doit être employée contre toute chéloïde. J'ai guéri ainsi en sept ans une jeune fille qui présentait d'énormes chéloïdes. Les chéloïdes enlevées ont toujours récidivé. Dans le cas particulier, la malade présente, après l'opération, deux chéloïdes dix fois plus volumineuses que les lésions primitives, et il en sera toujours ainsi chaque fois qu'on opérera une chéloïde.

M. Darier. — Je crois par expérience que certaines chéloïdes peuvent être enlevées sans récidiver. Je crois que cela dépend de l'époque à laquelle on pratique l'ablation. Dans un premier stade, où la chéloïde paraît avoir un maximum de virulence, il faut s'abstenir de l'action chirurgicale. Dans une seconde période dont le début est impossible à préciser, la chéloïde enlevée ne récidive plus.

M. Sabouraud. — Des opérations de ce genre doivent être faites seulement par celui qui en conçoit la difficulté et qui saura se mettre dans de telles conditions qu'il puisse éviter la réinoculation intra-opératoire. Je crois que chéloïde et cancer sont à rapprocher à ce point de vue et que l'on en pourrait guérir davantage si on savait accomplir un acte opératoire plus parfaitement aseptique. Or, je le répète, cet acte doit être accompli par celui qui croit le comprendre. J'ai vu, dans ces conditions, guérir une chéloïde par l'excision.

M. Leredde. — En ce qui concerne la question générale soulevée dans cette discussion, j'insisterai sur l'intérêt des réflexions de MM. Sabouraud et Darier. Comme moi ils croient que la chéloïde est une affection parasitaire, et comme moi ils tirent la conclusion que les chéloïdes peuvent être extirpées, mais à condition de faire l'ablation large, à distance du tissu malade, en évitant de le toucher par les instruments. L'un et l'autre ont vu des cas de guérison; je n'en ai pas encore vu moi-même. Chez ma malade j'ai expliqué les récidives, malgré les précautions prises, par la présence sur le dos d'une quantité considérable de lésions acnéiques; il est possible que ces lésions aient été chéloïdiennes en puissance et que les parasites des chéloïdes qu'elles contenaient aient déterminé la récidive au niveau des tumeurs enlevées.

Pour conclure le débat, je dirai ceci : Il résulte de la discussion que cer-

tains d'entre nous ont vu des chéloïdes enlevées, d'*une certaine manière*, ne pas récidiver. Il faut donc revenir au traitement chirurgical dans cette maladie, mais en suivant une certaine technique, et, d'autre part, en déterminant les cas auxquels il s'applique. Je crois qu'on devra enlever toutes les chéloïdes peu volumineuses, surtout si elles sont situées dans des régions où elles ne sont pas visibles. Si malgré les précautions prises, la récidive se fait, il faudra *se résigner* au traitement classique.

M. Barthélemy. — Il y a des cas où la peau est sèche, le malade maigre et de téguments résistants où la chéloïde peut être extirpée avec des chances de ne pas la voir récidivre si l'excision a été faite avec tout le soin désirable. Il faut faire, dans ces cas, l'extirpation comme dans les cas, par exemple, de chancre simple phagédénique, c'est-à-dire de lésions particulièrement virulentes. Il me souvient d'avoir réussi dans l'aine en enlevant la lésion au thermocautère de façon à cautériser, immédiatement, *quoique très superficiellement*, la surface cruentée de la périphérie avant d'enlever le placard virulent lui-même. Il faut avoir soin, même avec le galvanocautère, de détacher le placard virulent par-dessous, sans même, si c'est possible, crever le foyer virulent.

Pour la chéloïde, je ne suis pas certain que l'hypothèse de M. Darier soit la bonne, à savoir que la chéloïde est à une certaine période moins virulente qu'à certaines autres.

Il me semble qu'il faut tenir plus compte du terrain. Ici, par exemple, la peau est grasse, molle, très acnéique et particulièrement séborrhéique. Je crois pour ma part que c'est un cas particulièrement défavorable, et qu'il ne faut pas tenter dans des cas pareils l'extirpation chéloïdienne qui eût pu réussir sur une peau plus sèche et plus résistante.

Du rôle des irritations cutanées dans la topographie du psoriasis.

Par M. Jeanselme.

Chez quelques sujets, la plus minime sollicitation traumatique fait naître sur place un placard de psoriasis. Kopp, Hallopeau, entre autres, ont vu les éléments se grouper aux points de pression exercée par des bretelles. Des faits du même ordre ont été maintes fois signalés, mais ils ne sont pas d'une interprétation facile. Le traumatisme, diront les partisans de la théorie parasitaire, apporte le champignon pathogène ou tout au moins favorise sa germination dans l'épiderme. Le traumatisme, répliqueront les anti-contagionnistes, n'est que la cause occasionnelle, l'agent provocateur qui fait apparaître la lésion psoriasique en imminence. Bien que, entre ces deux hypothèses, il me soit impossible de prendre parti, je crois utile de rapporter l'expérience suivante, faite sur un homme qui, à chaque sommation cutanée, répondait par un élément de psoriasis.

Le sujet est âgé de 26 ans, c'est à la suite de convulsions, dit-il, qui ont

laissé un strabisme interne de l'œil gauche, que le psoriasis apparut pour la première fois à l'âge de 3 ans.

Jusque vers la dixième année, les poussées furent subintrantes; après quoi, succéda une longue période d'accalmie.

Mais, à 14 ans, le malade eut la main droite broyée entre deux cylindres; dès lors le psoriasis réapparut et persista, sans discontinuité, jusqu'à 18 ans.

Après une nouvelle période silencieuse, qui se prolongea durant trois années, le psoriasis est rentré en activité et depuis n'a jamais complètement disparu. Pendant les recrudescences, les placards sont nombreux et souvent même ils doublent la paume des mains et la plante des pieds.

C'est un psoriasis *guttata* tout à fait typique. Ce qu'il présente de particulier, c'est qu'il se localise volontiers sur les points de pression. Ainsi les éléments se groupent sur toute la semelle plantaire, sauf l'excavation, c'est-à-dire sur toute la portion qui est en contact avec le sol. De même, au niveau du calcanéum et de l'insertion du tendon d'Achille, points soumis aux frottements incessants de la chaussure, les placards squameux sont épais et confluents.

Le malade, coltineur de son métier, porte des sacs sur l'omoplate droite. A ce niveau, quand il travaille, l'épaule est doublée d'un placard de psoriasis qu'on n'observe pas actuellement, le sujet étant au repos depuis trois mois.

Mais voici qui est encore plus remarquable, le malade souffre d'une pleurésie subaiguë bâtarde, symptomatique de tuberculose. En ville, on lui a appliqué, il y a quinze jours, des pointes de feu sur toute la hauteur de la région dorsale gauche; or aujourd'hui chaque pointe de feu est transformée en éléments de psoriasis à l'état naissant. Au dire du malade, les squames ont apparu, sur les pointes de feu, 5 à 6 jours après leur application. Tandis que sur la portion gauche du dos, les gouttes psoriasiques nombreuses sont disposées très régulièrement en quinconce, à droite où aucune cautérisation n'a été faite, il n'y a pas un seul élément de psoriasis.

Cela étant, je choisis pour champs d'expérience les deux avant-bras, exempts de psoriasis. Après avoir désinfecté autant que possible la peau, je traçai sur chacun d'eux avec un scarificateur, deux stries cruentées figurant une L majuscule. J'opérai exactement de même des deux côtés, mais tandis que les petites incisions portant sur le bras droit furent faites avec un instrument stérilisé à la flamme, celles du bras gauche furent pratiquées avec un scarificateur chargé de squamules prises sur les jeunes éléments développés au niveau des pointes de feu. Ces petites squames furent délayées dans un peu de glycérine et le magma ainsi obtenu fut appliqué sur les petites plaies. Après quoi, je protégeai chacune des incisions à l'aide d'un verre de montre maintenu rigoureusement en place pendant toute la durée de l'expérience.

Au douzième jour, sur le bras droit, les deux stries tracées avec un

instrument stérile étaient transformées en lignes érythémateuses saillantes. Sur le bras gauche, au contraire, les stries auxquelles adhéraient encore les squames psoriasiques n'offraient aucune trace de phénomènes réactionnels.

Le quatorzième jour, les stries du bras droit furent mises à nu pour la première fois, pendant quelques instants, afin de mieux les observer. Par le grattage, les lignes érythémateuses se couvraient de squames sèches et brillantes. On pouvait, dès ce moment, affirmer que les stries, faites avec un instrument stérile, s'étaient transformées en lignes psoriasiques.

Le dix-huitième jour, ces lignes s'étaient étalées en forme de bandes de 3 à 4 millimètres de largeur. Elles avaient une nuance rouge-jambon et le coup d'ongle soulevait des squamules micacées. C'était, en un mot, l'aspect typique du psoriasis.

Dans le même temps, sur le bras gauche, inoculé avec des squames de psoriasis, la lésion commençait à peine. Elle consistait en trois petites papules d'un rouge éteint, couronnées de petites squames sèches. Le processus était donc, de ce côté, manifestement en retard.

De cette expérience, on ne peut tirer légitimement qu'une conclusion négative, à savoir que les auto-inoculations sur les sujets en état ou en puissance de psoriasis ne prouvent rien. Alors même qu'une inoculation sur un individu indemne de psoriasis serait suivie de succès, il faudrait, avant de tenir l'expérience pour probante, s'assurer que, dans le passé, le sujet n'a jamais été atteint de cette dermatose. Les rares observations de psoriasis vaccinal qui ont été produites sont loin de satisfaire à ces exigences.

La stérilisation de la peau étant à peu près impossible, je ne me crois pas en droit de conclure que les irritations faites avec le scarificateur stérile n'ont pas mis en mouvement des germes pathogènes sommeillant à l'état latent dans l'épiderme.

M. Sabouraud. — M. Jeanselme a fort raison de s'en tenir à d'aussi prudentes conclusions, car l'impossibilité où l'on est de désinfecter la peau et particulièrement les pores folliculaires comme le prouve l'exemple des trichophyties, du pityriasis versicolor, etc., rend l'hypothèse d'un parasitisme profond très soutenable. Dans ce cas le scarificateur agirait comme la cause occasionnelle d'une éruption préparée par le parasitisme latent et l'inoculation serait faite sans que l'expérimentateur ait besoin de la produire.

M. Gaucher. — Il existe dans le xanthélasma des faits analogues qui suggèrent l'idée d'inoculation. Nous avons vu un malade qui faisait du xanthélasma sur toutes les sections produites par la lame du scarificateur à ventouses.

M. Jeanselme. — J'ai en ce moment un fait de ce genre dans mon service.

M. Sabouraud. — Puisque la discussion s'oriente vers le xanthélasma, je veux faire une remarque thérapeutique intéressante à son sujet : il suffit pour le guérir de faire à sa surface des pointes de feu peu profondes séparées par 2 millimètres environ. Avec un semis superficiel de pointes de feu on le guérit rapidement.

M. Barthélemy. — Il me semble que le cas présenté par notre collègue n'est pas rare; le psoriasis a pour habitude de réagir aux traumatismes. N'est-ce pas le frottement qui localise si souvent le psoriasis aux coudes et aux genoux ? Au musée, il y a une pièce ancienne, mais très intéressante, qui montre un psoriasis exclusivement développé et symétriquement sur chaque épaule tout le long de la région, et rien que là, occupée par les bretelles d'un porteur de hotte. La pression fréquemment répétée des bretelles tendues par une hotte lourde et chargée a suffi pour déterminer une poussée de psoriasis aigu. Il serait facile de citer d'autres exemples analogues. Une simple égratignure se couvre, en poussée aiguë, d'une série de papules psoriasiques linéairement disposées.

Dermatite herpétiforme avec kératodermie symétrique palmaire et plantaire.

Par M. Danlos.

Cette malade est celle qui a été présentée par MM. Balzer et Faure-Baulieu, en février dernier ; je renvoie pour les détails à la communication de M. Balzer, me bornant à indiquer quelques modifications qui ne figurant pas dans l'observation se sont produites depuis cette époque.

1° Il est survenu un certain degré de kératodermie plantaire et, comme chez la précédente malade, la voûte du pied est respectée dans la partie qui ne repose pas sur le sol pendant la station. Au mains et aux pieds l'aspect est absolument comme chez le premier sujet. On dirait les deux kératodermies moulées l'une sur l'autre.

2° Cette malade présente, en outre, un état de leucoplasie bucco-linguale très accentuée. La langue, blanchâtre, est anormalement rugueuse sans dépapillation sur toute sa face dorsale. La face interne des joues est doublée d'un épithélium épais, en plis saillants, rugueux au toucher, adhérent, laissant voir par transparence de grandes taches d'un bleu ardoisé foncé presque noires. Cette leucoplasie, dont la malade ne se préoccupe en aucune sorte et dont elle ignore même l'existence, est probablement consécutive aux nombreuses éruptions bulleuses dont elle a conservé un cuisant souvenir. Peut-être pourrait-elle être considérée comme l'équivalent sur la muqueuse, de la lichénification si accusée sur tout le corps. Au même titre, les grandes taches ardoisées seraient analogues aux taches pigmentées dont la malade est partout couverte. Nous ne présentons toutefois cette assimilation qu'avec réserve, car dans le développement de la lichénification cutanée entre un élément, grattage, qui n'existe pas pour les muqueuses.

J'ajoute que la malade, nie toute syphilis acquise et ne présente pas de stigmates certains de syphilis héréditaire.

M. A. Fournier. — La malade que présente M. Danlos n'est-elle pas syphilitique héréditaire ? C'est ma conviction et il serait nécessaire de l'examiner plus longuement à ce sujet. Elle porte une leucoplasie intense comme un syphilitique fumeur, elle a une canine atrophiée dans un mode qui ne laisse pas de doute; sa jambe offre le type du tibia en lame de sabre, etc.

M. Danlos. — Je crois, par contre, que le rachitisme suffit à expliquer les altérations du squelette, à moins que l'on regarde le rachitisme lui-même comme un effet de la syphilis héréditaire, ce qui ne me paraît nullement démontré.

M. Fournier. — M. Pinard dit n'avoir pas eu un seul cas de rachitisme qui ne se soit produit chez un hérédo-syphilitique.

M. Thibierge. — Il est impossible d'admettre que cette assertion soit exacte ; il n'est personne de nous qui ne connaisse d'enfant rachitique né de parents indemnes de syphilis.

M. Galippe. — La forme de ces dents ne me convainc pas : elles sont dystrophiées, mais ces anomalies de structure dentaire ne sont pas particulières aux syphilitiques.

M. Gaucher. — De toutes les causes dystrophiantes, la syphilis est la plus commune, la seule connue et, dans la très grande majorité des cas, c'est à elle qu'il faut rapporter les dystrophies. Quelle autre infection pourrait produire de semblables accidents.

M. Galippe. — Il n'est même pas nécessaire d'admettre une infection pour expliquer ces anomalies. L'hérédité tératologique ne nous montre-t-elle pas la transmission des anomalies en dehors de toute infection, non seulement chez l'homme, mais chez les animaux qu'on ne saurait suspecter de syphilis. Il ne faut pas voir la syphilis partout.

M. Fournier. — Je répondrai à M. Galippe par ce mot de Ricord : « On m'a reproché toute ma vie de voir la syphilis partout; eh bien, je me reproche, moi, de ne l'avoir pas vue partout où j'aurais dû la voir. »

M. Moty. — Il ne faut pas perdre de vue que la forme de la dent reste immuable, une fois constituée et que cette forme, qui est celle du chapeau d'émail, se modèle en un temps très court ; il suffit donc qu'un trouble même passager de la nutrition se produise dans la première enfance pour que les déformations dentaires apparaissent plus tard, et c'est ainsi qu'une maladie aiguë quelconque peut, tout comme un état dystrophique chronique, se traduire par des érosions banales de l'émail et il semble de plus en plus démontré qu'il ne faut attribuer spécialement à la syphilis que les déformations décrites par Hutchinson.

Dermatite herpétiforme avec kératodermie palmaire et plantaire.

Par M. Danlos.

Mme B..., 50 ans, présente un type très complet de maladie de Duhring ; l'affection généralisée se caractérise par des poussées incessamment répétées de bulles et d'anneaux érythémateux avec prurit très violent, sensations générales de chaleur et même de brûlure. L'éruption ne respecte pas la muqueuse buccale, luette, joues, sur lesquelles, se voient de temps à autre des taches blanches surmontées d'un épiderme ridé (bulles flasques). La muqueuse génitale n'est pas atteinte. La santé générale est bonne, l'appétit et les règles sont conservés, mais le prurit amène de l'insomnie et souvent de l'agitation nocturne pendant laquelle il y a peut-être un peu de fièvre. Aucun antécédent morbide, pas de syphilis ; un fils de 24 ans, bien portant. Urines normales.

Outre les symptômes classiques de l'affection, ce cas présente les particularités suivantes :

1° L'éruption s'est montrée en mars 1903, après application d'une pommade irritante et frictions au savon noir. Ce traitement a déterminé l'apparition d'un érythème diffus très douloureux et des bulles. L'éruption s'est produite non seulement sur le tronc qui seul avait été frotté, mais aussi sur les jambes. Ces applications avaient été prescrites pour calmer un prurit qui durait depuis six mois (août 1902) *sans éruption bulleuse*, mais qui était tellement violent que la malade se mettait littéralement en sang par ses grattages.

Une autre particularité que cette période de prurit sans bulles, distingue encore ce cas, c'est une kératodermie *symétrique*, palmaire et plantaire. Aux mains, la kératose est totale sur la face palmaire, depuis l'extrémité des doigts jusqu'aux poignets où elle cesse brusquement. Sur les côtés des doigts et de la main, les limites sont un peu moins nettes, nulle part, la kératose n'est encadrée par une bande rouge périphérique. Il y a eu, paraît-il, de la desquamation palmaire à un certain moment. Aujourd'hui il n'y en a pas trace, non plus que de rhagades ou fissures croûteuses au fond des plis. Les mouvements des mains sont gênés par l'épaississement de l'épiderme qui est uniforme dans toute l'étendue, présentant toutefois un amincissement léger au niveau des plis de flexion où l'on voit par transparence la coloration rosée normale. Partout ailleurs la face palmaire des doigts et de la main offre une teinte jaune et une surface très finement grenue, râpeuse, tout à fait caractéristique. Au centre de la paume, piqueté de trous arrondis répondant vraisemblablement à des orifices glandulaires élargis. Pas de comédons cornés. Pas de troubles sensitifs, mais toucher moins délicat par suite de l'épaississement épidermique, sécrétion sudorale conservée et même augmentée. Par suite du même processus, les ongles sont tombés déjà deux fois ; et il semble que plusieurs des ongles de remplacement, d'ailleurs anormalement petits, friables et abrasés sur leur bord libre, doivent tomber encore ; car sur quelques-uns au niveau de la matrice, il y a des indices de morbidité (rougeur, amincissement, surface rugueuse, etc.). Cette kératodermie palmaire s'est développée

depuis quelques mois ; le malade qui a fait au mois d'août dernier une cure de 25 jours à la Bourboule, ne peut dire avec précision si elle se voyait avant cette date.

Aux pieds, la kératodermie existe également, mais elle est moins prononcée. Elle occupe la pulpe des orteils et la plante, mais la partie de la voûte plantaire qui n'est pas en contact avec le sol semble jusqu'à présent respectée, ce qui conduit à conclure que l'influence mécanique (contact, frottement) n'est pas étrangère au développement de cette lésion.

Nulle part ailleurs, il n'y a de kératose. On remarque seulement sur les membres inférieurs un certain degré de lichénification ; nulle part de pigmentation jusqu'à ce jour.

En présence de cet état, on songe immédiatement à incriminer l'arsenic ; mais la malade, en dehors de sa cure à la Bourboule, où elle buvait chaque jour deux verres d'eau, n'a pris de l'arsenic que pendant une vingtaine de jours en deux fois, ce qui permet de supposer que la kératose est plutôt le fait de la maladie elle-même. (*Voir le moulage d'une main au Musée.*)

Deux points encore à noter brièvement :

a. En février 1903, Mme B... a eu l'influenza et pendant celle-ci, les démangeaisons qui depuis six mois déjà (août 1902) la tourmentaient cruellement, ont temporairement disparu.

b. Les sueurs depuis la maladie sont devenues plus abondantes ; la malade prétend même qu'autrefois elle ne suait jamais. Afin d'éviter la transpiration, elle se couvre fort peu la nuit, aussi bien pour enrayer la sueur que pour modérer la sensation de chaleur brûlante qui l'incommode depuis le début de son affection.

Tuberculose cutanée papuleuse consécutive à la rougeole.

Par MM. Gaucher et Druelle.

Rubens F..., 8 ans et demie, vient consulter dans le service de M. le professeur Gaucher, le 4 septembre 1903.

Antécédents.— Les parents de l'enfant sont d'une bonne santé habituelle, ne paraissent pas tuberculeux. La mère a fait une fausse couche à la suite d'un traumatisme 3 ans après la naissance du malade.

Celui-ci, qui est né en Syrie où il a habité pendant 5 années, y a eu des accès de paludisme, qui ont persisté depuis 3 ans qu'il est en France. Il n'a jamais eu d'adénopathies ni de lésions osseuses ou articulaires qui puissent être rapportées à la tuberculose. Il a eu la varicelle il y a deux ans et la diphtérie il y a un an.

Histoire de la maladie. — Il y a 5 semaines, début d'une rougeole qui a duré 15 jours et qui paraît avoir été normale comme évolution ; cette rougeole a été accompagnée de violentes transpirations provoquées, paraît-il, dans un but thérapeutique.

Il y a 3 semaines, au milieu de phénomènes fébriles — le malade avait alors 39° tous les soirs — sont apparus sur les membres, le ventre et les joues, des petits boutons non prurigineux qui, depuis, ont augmenté de nombre et n'ont pas rétrocédé spontanément, sauf quelques éléments situés sur les joues.

État actuel. — Le malade présente actuellement une éruption presque généralisée mais qui affecte avec prédilection les membres supérieurs et inférieurs.

Cette éruption est composée d'éléments papuleux dont la plupart présentent au centre une petite croûtelle. Ils ont la dimension d'une petite lentille, sont bombés et forment au-dessus de la peau saine voisine, une saillie très appréciable. Leur couleur est rouge sombre ou violacée. La croûtelle centrale, brunâtre, adhérente, est enchâssée dans l'élément papuleux; elle semble être consécutive à la dessiccation d'une minime collection purulente. Sur la face antérieure du poignet droit, en effet, se voient des éléments papulo-pustuleux très nets. Pas de prurit, aucun trouble de la sensibilité subjective.

L'éruption est monomorphe et ne comprend que des éléments répondant à la description ci-dessus. Ceux-ci ne sont pas groupés; même sur leurs régions de prédilection, ils restent épars.

Sur les membres supérieurs, les éléments éruptifs, rares sur les bras, sont plus nombreux sur les avant-bras, surtout à leur face postérieure. On en trouve une accumulation notable sur la face dorsale du poignet droit. Deux ou trois papules croûteuses existent dans chaque paume des mains.

Sur les membres inférieurs, les papules siègent surtout à la face antérieure, sont nombreux sur les cuisses et plus rares sur les jambes. Sur le tronc ils sont peu nombreux; on en trouve quelques-uns disséminés sur la poitrine, le ventre, le dos, les fesses. Il y a une papule croûteuse sur l'extrémité du fourreau de la verge, quelques rares papules sur le menton, les joues et le cou.

Petits ganglions inguinaux droits, axillaires et sous-maxillaires. Rien à la bouche, ni à l'anus. Pas de signes de syphilis héréditaire ou acquise. Pas de rachitisme. Sommet pulmonaire gauche suspect de tuberculose.

Diagnostic. — Tuberculose cutanée papuleuse (acnitis), consécutive à la rougeole.

Le traitement proposé consiste dans la galvano-cautérisation des lésions, mais il est refusé. On prescrit de prendre par jour 2 cuillerées à café de sirop iodotannique.

18 octobre 1903. — Nous revoyons les parents du malade. Celui-ci est mort il y a 3 semaines, à Berck-sur-Mer, d'une méningite tuberculeuse à évolution rapide. Ses lésions cutanées étaient restées identiques.

En résumé, nous avons eu affaire dans ce cas à une tuberculose cutanée papuleuse correspondant à la lésion décrite sous le nom de folliclis et qui a évolué à la suite d'une rougeole. L'influence de celle-ci sur le développement des tuberculoses cutanées a du reste déjà été signalée par divers auteurs. Le fait de la terminaison mortelle à la suite d'une méningite tuberculeuse nous a paru digne d'être rapporté, car il vient à l'appui de la nature tuberculeuse de l'affection où l'on ne trouve néanmoins ni le bacille de Koch, ni les lésions anatomo-pathologiques habituelles de la tuberculose.

Exostoses syphilitiques du crâne 25 ans après le début d'une syphilis non traitée.

Par M. GAUCHER et ROSTAINE.

Voici un homme de 51 ans qui a eu la syphilis il y a 25 ans et qui s'est traité pendant quelques mois seulement. Malgré cela, il n'a eu aucun accident jusqu'à il y a un an.

Il est venu nous trouver, se plaignant que depuis un an il avait des douleurs de tête, des vertiges très violents, si violents même qu'une fois il est tombé sur la voie publique. Mais ces troubles ne l'empêchaient pas de faire son métier de mécanicien et ne l'inquiétaient pas. Il ne se décida à se soigner que lorsqu'il eut des accidents locaux.

Depuis quelques semaines il présente sur le sommet de la tête des exostoses. Les deux plus volumineuses sont à la partie antérieure de la suture interpariétale. En arrière on en trouve une sur la partie gauche de la suture lambdoïde. Une autre enfin siège sur la moitié gauche de l'écaille occipitale près de la ligne médiane. Ces exostoses sont douloureuses à la pression et c'est à leur niveau que le malade accuse les douleurs spontanées dont il se plaint.

La table interne du crâne participe certainement du processus d'exostose en raison des maux de tête violents et surtout des vertiges que le malade ressent depuis déjà un an.

L'examen nous révèle enfin du myosis, du ptosis de la paupière supérieure des deux côtés, de la déviation de la face à gauche. Les réflexes sont normaux.

Il ne s'agit pas ici d'artérite syphilitique, car les phénomènes eussent été plus brusques et plus rapides. D'ailleurs les résultats du traitement nous éclaireront pleinement à ce sujet.

Quelques faits expérimentaux concernant la trichorrexis nodosa.

Par M. SABOURAUD.

J'ai présenté il y a quelques mois, à la Société de dermatologie, un homme atteint de trichorrexie noueuse, et son pinceau à barbe qui en était pareillement atteint.

On avait beaucoup discuté sur la nature microbienne et contagieuse de la trichorrexie noueuse. Cette présentation pouvait paraître trancher la question et démontrer la nature parasitaire de la maladie. Je dirai même que le fait paraissait d'autant mieux démontré qu'il avait été renouvelé expérimentalement par le malade ; le pinceau à barbe trichorrexique que j'ai montré à la Société était le troisième que le malade avait *contaminé*.

Pourtant, lors de cette communication, j'avais soigneusement insisté sur ce fait que les nodosités trichorrexiques examinées microscopiquement se montraient en général tout à fait amicro-

biennes. Force était donc d'admettre l'hypothèse d'un microbe spécial et incolorable.

Le raisonnement plausible était celui-ci : l'homme transmet sa maladie à son blaireau à barbe, donc c'est une maladie qui se propage et se *multiplie*. Ce qui se multiplie est vivant. La maladie est donc causée par un être vivant. Or les expériences suivantes montreront que ce raisonnement si plausible se trouve être tout à fait faux.

« Pour essayer la solidité de vos propres hypothèses, disait Pasteur, constituez-vous leur adversaire et essayez de les ruiner ; si elles ne résistent pas, vous serez débarrassé d'une idée fausse ; si elles résistent, elles sortiront plus solides des épreuves que vous leur aurez fait subir. »

L'hypothèse précédente supposait à l'expérience trois facteurs : la barbe du sujet, le blaireau, le savon ; il fallait recommencer les expériences en isolant chacun des facteurs et en le faisant agir dans des conditions nouvelles.

Le premier et le plus simple à mettre en jeu était le savon.

Après avoir examiné ma barbe avec le plus grand soin et m'être assuré qu'elle ne contenait aucun poil trichorrexique, je la soumis régulièrement chaque jour à deux savonnages prolongés à l'éponge de caoutchouc avec un savon de la même marque que le malade précité employait.

En quatre semaines elle présenta des centaines de nodosités trichorrexiques tout à fait typiques.

Après deux mois j'interrompis l'expérience, et après quelques coupes de barbe, les poils reprirent leur physionomie normale, la coupe des poils anormaux ayant peu à peu supprimé les nodosités.

Entre temps, l'étude des commémoratifs en plusieurs cas de trichorrexie noueuse put me convaincre que très souvent, *mais non pas toujours*, le savonnage, le traumatisme du savonnage souvent répété en était la seule cause.

Très souvent, le médecin et le patient, croyant à l'origine microbienne de l'affection, multipliaient les frictions et les savonnages qui multipliaient la trichorrexie et la faisaient durer indéfiniment.

Toutefois, dans un certain nombre de cas, aucune cause traumatique appréciable ne peut être relevée et l'origine de la trichorrexie demeure incertaine.

Dans les cas où la trichorrexie a pour cause des savonnages ou des lotions alcalines, la cessation du traumatisme amène tout naturellement sa disparition.

Dans mon propre cas, avec n'importe quel savon, je provoque l'apparition de la trichorrexie par deux forts savonnages quotidiens en 15 jours ; les lésions sont au maximum après 6 semaines de ce traitement.

C'est ainsi qu'à la dernière séance de la Société de Dermatologie, M. Brocq a pu vérifier que je ne présentais aucune lésion de trichorrexie noueuse, tandis qu'aujourd'hui certains poils présentent quatre et cinq nouures évidentes et au total la moitié des poils de la barbe au moins en présente une.

Dans la trichorrexie noueuse ainsi produite et que j'appellerai traumatique, les expériences faites semblent démontrer que suivant les sujets la même cause ne produit pas toujours le même effet. Il y a des barbes traitées par le savon qui ne montrent pas de trichorrexie après deux mois, d'autres y sont plus particulièrement sensibles, et montrent des nouures en quelques jours. Les divers savons n'ont pas non plus la même action traumatisante.

Après avoir cru probable l'origine parasitaire de la trichorrexie noueuse, je suis heureux de pouvoir relever moi-même mon erreur, en fournissant de l'origine traumatique de certaines trichorrexies noueuses une démonstration expérimentale.

Deux cas de syphilis acquise chez des syphilitiques héréditaires.

Par MM. GAUCHER et ROSTAINE.

Nous présentons aujourd'hui à la Société deux malades fort intéressants dont le cas soulève une importante question de doctrine que nous ne discuterons pas ici. Nous rapportons simplement deux observations.

Il s'agit de deux malades qui portent chacun un stigmate de syphilis héréditaire indéniable et qui cependant ont acquis la syphilis par contagion.

Notre premier malade est un homme âgé de 31 ans qui a contracté la syphilis il y a 11 ans. Il eut un chancre induré de la verge, suivi de plaques muqueuses. Sa roséole passa inaperçue. Il suivit le traitement pendant 15 jours seulement. Pendant 7 ans la seule manifestatien de sa syphilis fut la chute des cheveux, et des poils sur tout le corps. Depuis 4 ans il éprouve de l'atonie vésicale avec crises douloureuses peu violentes. Pour pouvoir uriner il est obligé d'user d'artifices. Il se met à genoux ou se penche en avant, s'appuyant sur une canne ou sur un objet quelconque.

M. Babinski le vit il y a 2 ans et le considéra comme atteint de tabes fruste. Le malade subit alors, sans amélioration, une série de 15 piqûres de calomel.

Actuellement comme signes tabétiques nous trouvons : un retard de contraction de la pupille à la lumière, une légère incoordination des mouvements, mais seulement quand on fait fermer les yeux, et enfin les troubles vésicaux que nous avons déjà signalés. Notre malade est un syphilitique acquis, de par les antécédents qu'il nous rapporte, et de par ses manifes-

tations tabétiques. Mais il est porteur de dystrophies dont l'ensemble suffit à établir l'existence d'une syphilis héréditaire. Le front est saillant, olympien, les dents sont érodées, la voûte palatine est ogivale. De plus, nous trouvons une dystrophie datant de la naissance et qui à elle seule caractérise la syphilis héréditaire: le tibia gauche est en fourreau de sabre.

Le malade nous rapporte qu'il a marché à 3 ans seulement et qu'il a toujours entendu dire par ses parents qu'il avait perdu deux fois ses dents, ayant eu ainsi trois dentitions au lieu de deux.

Il ne sait de quoi est mort son père. Sa mère est morte de la poitrine. Sur 9 enfants, 7 sont morts : 5 très jeunes, un à 15 ans qui était aveugle de naissance, et une sœur morte tuberculeuse à 27 ans.

Pour compléter notre observation, nous avons fait examiner les yeux de notre malade et voici la note que nous a remise M. le Dr Antonelli :

« Syphilis ancienne (héréditaire ou acquise pendant l'enfance). Papilles pâles (la gauche l'est en entier, la droite surtout sur sa moitié temporale). Dystrophie pigmentaire de la chorio-rétine, forme diffuse, très marquée, surtout en bas dans l'œil droit. L'acuité visuelle est absolument normale, de même que le champ visuel et la chromatesthésie, malgré l'aspect atrophique (blanc grisâtre) des papilles. »

Notre second malade est une femme âgée de 23 ans qui a contracté la syphilis il y a 7 ans. Elle eut à la suite, de la roséole et des plaques muqueuses. Elle se soigna régulièrement et n'eut pas d'autres accidents. Il y a 5 ans elle fit une fausse couche. Elle vivait alors avec l'homme qui l'avait contaminée. Depuis 3 ans elle est mariée à un homme non syphilitique et qui n'a pas contracté la syphilis avec elle. Il y a 10 mois elle accouche à terme d'un enfant bien constitué. Depuis l'âge de 6 semaines cet enfant est atteint d'une éruption syphilitique généralisée à forme bulleuse, occupant les jambes, les fesses et les bras. Depuis l'âge de 2 mois il a du coryza. Il y a un mois, avant que nous ayons commencé le traitement, il présentait à l'anus une large plaque muqueuse hypertrophique, à la face une éruption érythémateuse, à la commissure labiale gauche une petite plaque muqueuse et quelques plaques semblables sur la langue. Le ventre est gros, le foie normal; on ne sent pas la rate. On ne trouve pas de dystrophie osseuse. Les veines du système cranien sont très développées.

L'enfant a donc une syphilis héréditaire avec accidents secondaires, c'est-à-dire une syphilis encore très active malgré le traitement suivi régulièrement par la mère, malgré la date de la syphilis maternelle qui remonte à 7 ans, malgré aussi la syphilis héréditaire de la mère, car nous trouvons sur elle un stigmate qu'elle dit résulter d'une chute faite pendant l'enfance, stigmate indéniable de syphilis héréditaire. Elle a un « nez écrasé à la base », nez qui au-dessous de l'épine nasale du frontal est absolument déprimé, épaté, aplati, élargi en surface. Cette malformation est caractéristique de la syphilis héréditaire. C'est d'ailleurs le seul stigmate que nous trouvions chez notre malade. Nous ajouterons que cette femme est d'une très belle santé et qu'elle ne présente aucune dystrophie. Mais elle nous raconte que sur 15 enfants ils ne sont plus que 5, que sa mère contracta la syphilis par un chancre du sein en allaitant un nourrisson après sa deuxième grossesse. Notre malade est la 13e enfant. Le 1er et le 2e sont vivants et bien portants,

ils sont nés avant la syphilis de la mère. Le 3e : fausse couche de 4 mois Les 4e, 5e, 6e, 7e et 8e sont morts entre 10 mois et 22 mois d'affection pulmonaire, dit notre malade. Le 9e : meurt de méningite à 15 mois. Le 10e est vivant, bien portant, mais a un enfant qui a toujours mal aux yeux. Le 11e : fausse couche de 5 mois. Le 12e est mort de méningite à 2 ans 1/2. Le 14e est un garçon actuellement au régiment et bien portant. Le 15e est mort d'accident.

Enfin voici l'examen ophtalmoscopique qui a été pratiqué par M. le Dr Terrien :

Mère. — Plaques d'atrophie choroïdienne périphériques surtout marquées en bas des deux côtés au voisinage de l'équateur et à droite. De plus, petits amas pigmentaires.

Enfant. — Rien de net. Examen très difficile.

Voilà donc une femme née d'une mère syphilitique, ayant eu un accident syphilitique pendant son enfance et qui contracte à 16 ans la syphilis. Au bout de sept ans, étant syphilitique héréditaire et acquise, elle donne naissance à un enfant hérédo-syphilitique, avec accidents secondaires, et cela malgré la syphilis ancestrale et le traitement.

M. Barthelemy. — Le cas rapporté par M. Gaucher est intéressant par lui-même et il est utile d'en démontrer la réalité et même la fréquence. Il n'est pas rare en effet que les enfants des parents syphilitiques puissent acquérir pour leur compte la syphilis, si dystrophiés soient-ils par la syphilis du ou des géniteurs ; il n'y a pas d'exemple au contraire de syphilis acquise par des sujets ayant présenté des accidents de syphilis héréditaire vraie, syphilides érosives ou ulcéreuses, gommes, etc. En d'autres termes, il y a lieu de grandement distinguer l'*hérédité syphilitique*, ses tares et ses dystrophies, de la *syphilis héréditaire* et de ses manifestations spécifiques.

Parfois la déformation des tibias n'est due qu'au rachitisme et à la torsion du corps de l'os qui est déformé et qui fait saillie en avant, présentant sa face antérieure au lieu du bord seul, ce qui pourrait faire croire à une périostose qui n'existe pas.

Dans ces cas où il y a dystrophie osseuse par hérédité syphilitique, comme il y aurait dystrophie dentaire ou dystrophie frontale ou rétinienne, infantilisme ou même épilepsie, il peut y avoir plus tard syphilis acquise par le sujet.

Il n'en serait plus de même si l'enfant avait présenté un ostéome gommeux du tibia par exemple.

Dans le second cas, le nez ne s'est pas effondré ; il n'y a pas eu ostéite des os du nez ; il y a eu simple malformation, simple dystrophie du squelette nasal. Quand le nez, d'abord très petit chez les enfants (qu'on désigne vulgairement sous le nom d'*êtres à petit nez et à grands yeux*), s'est développé au fur et à mesure de l'âge, un point a fait défaut ou bien est resté à l'état rudimentaire et le nez se trouve déformé ; il y a eu arrêt de développement, développement incomplet, ou même absence de formation (agénésie) de tel ou tel point osseux. Dès lors, les parties voisines se développent

normalement alors qu'un autre point fait défaut. Tout cela n'est pas de la syphilis en activité; ce n'est pas comparable à ce qui a lieu quand un accident nettement tertiaire détruit ou mutile les os du nez.

Les dystrophies atteignent tout l'organisme ou seulement quelques-unes de ses parties, soit le système nerveux, soit les yeux, soit les oreilles, soit les dents, soit les ongles qui sont très minces et très mous.

Ces dystrophies du système nerveux ou de l'oreille peuvent se transmettre par hérédité simple une fois qu'elles ont été créées par le virus syphilitique d'un ou des deux parents. C'est ce que j'ai décrit à Moscou sous le nom de dystrophie de seconde génération, retrouvant chez les petits-enfants des tares produites par la syphilis du grand-père maternel par exemple.

Ces dystrophies atteignent très souvent le système nerveux et le système dentaire, lesquels sont particulièrement fragiles et vulnérables. Aussi les sujets dystrophiés par hérédité syphilitique perdent-ils leurs dents facilement altérées. C'est par hérédité syphilitique et non par syphilis héréditaire que ces enfants sont si prédisposés aux convulsions et même à l'épilepsie. Ce ne sont pas les convulsions qui dystrophient les dents; c'est la même cause qui produit la prédisposition aux convulsions et les dystrophies dentaires, lesquelles ne trouvent pas dans les convulsions une cause mais une simple coexistence, et cette cause unique, cette même cause, c'est l'hérédité syphilitique. Je ne dis pas que c'est là la cause de toutes les convulsions et de toutes les dystrophies et fragilités dentaires, mais je déclare que mes observations me permettent de croire que c'est là une des causes les plus actives et les plus fréquentes.

Un très grand nombre de ce que les aliénistes appellent des *dégénérés* ne sont que des dystrophiques par hérédité syphilitique. Une dent ne pousse pas complètement : c'est parce qu'elle ne contient pas dans ses cellules une qualité formative suffisante; elle ne peut se développer ni plus ni mieux, et ses dystrophies proviennent de là, de cette qualité insuffisante défectueuse de constitution et d'organisation, laquelle peut être ensuite transmise telle quelle par hérédité; elles ne proviennent pas du simple trouble de nutrition passager que peut infliger au follicule dentaire la convulsion. Celle-ci n'est d'ailleurs pas constante chez les sujets atteints de dystrophies dentaires. Je crois pour ma part, que le virus est la cause unique des deux manifestations morbides.

Je ne veux pas prolonger ici cette discussion; mais je pourrais en dire autant du rachitisme ou du moins d'un certain nombre d'affections osseuses qu'on a tort de confondre avec le rachitisme tenant aux vices d'alimentation, aux hyperacidités et aux insuffisances de formation et de phosphoration qui en sont les conséquences.

Beaucoup de lésions osseuses hérédo-syphilitiques sont à tort confondues dans le syndrome d'un rachitisme qu'on ne peut nullement confondre avec celui qui est commun aux enfants et aux enfants mal alimentés.

Veuillez excuser cette digression; j'ai voulu seulement nettement différencier les *stigmates de l'hérédité syphilitique* des *manifestations de la syphilis héréditaire.*

M. A. Fournier. — La femme qui présente cette malformation nasale est une syphilitique héréditaire dystrophiée avant la naissance; ce n'est

ni une ostéite ni une gomme qui ont produit cette déformation; c'est là une évolution anormale du squelette du nez, et les autopsies ne donnent aucun renseignement sur la nature de ces processus dystrophiants. Les observations de M. Gaucher appartiennent donc à la catégorie des faits assez nombreux où l'on a vu la syphilis naître et évoluer chez des malades qui ne sont pas des syphilitiques, mais des dystrophiés par hérédité. Ce que nous voudrions voir, ce serait un syphilitique héréditaire présentant des accidents de syphilis secondaire à sa naissance, puis prenant plus tard la syphilis. Je ne connais pas de faits de ce genre.

Présence de bacilles de Hansen dans des exostoses avec périostoses craniennes.

Par M. Hallopeau.

Dans la séance de mai, nous avons communiqué à la Société, avec M. Lebret, un fait de périostoses craniennes chez un lépreux; malgré les dénégations du malade, on pouvait nous opposer l'hypothèse d'une syphilis; or, ce malade a succombé au commencement du mois dernier; nous avons pu contater *de visu* l'existence des périostoses que nous avions diagnostiquées; nous avons reconnu en outre que l'os était également intéressé; en effet, la surface du crâne était le siège, dans sa région frontale, de deux dépressions d'environ deux centimètres de diamètre; leur rebord formait une notable saillie, en un point de ce rebord; le périoste était soulevé par une masse demi-solide; une coupe de l'os sous-jacent y a dénoté la présence de vastes lacunes remplies d'une substance rougeâtre.

L'examen bactériologique de cette substance, pratiqué le jour même suivant la méthode d'Ehrlich, y a dénoté la présence de nombreux bacilles; bien que le malade fût atteint concurremment d'une tuberculose miliaire très étendue, nous pouvons affirmer que ce ne sont pas des bacilles de Koch, en raison de leur multiplicité et surtout de la présence de ces agglomérats d'apparence cellulaire auxquels Neisser a donné le nom approprié de *globi*.

Nous pouvons donc admettre comme un fait établi que la lèpre est susceptible de donner lieu à la production de périostoses et d'exostoses.

Sur une ichthyose vulgaire consécutive à une exfoliation lamelleuse congénitale (ou ichthyose fœtale).

Par M. Hallopeau.

Nous avons déjà présenté à la Société cet enfant en janvier 1892, sept jours après sa naissance, avec M. Wattelet, sous l'étiquette de *forme atténuée d'ichthyose fœtale*; ce diagnostic, contesté par deux de nos collègues, a été admis par M. Thibierge, et M. Besnier a insisté sur les caractères qui séparaient ce fait de l'ichthyose vulgaire : *aspect collodionné de la peau*, *ectropion*, *craquelures de l'épiderme*, *desquamation en larges plaques*, *déformations de la*

bouche et des extrémités. Dans un travail tout récent, M. Lenglet s'est efforcé d'établir qu'il ne s'est pas agi d'une forme atténuée de l'ichthyose fœtale, mais bien de l'état qui a été dénommé *exfoliation lamelleuse des nouveau-nés.*

Sans entrer dans une discussion à cet égard, nous rappellerons seulement que M. Lenglet, d'accord avec la plupart des auteurs, a séparé nettement ces faits de l'ichthyose vulgaire, tandis que notre collègue M. Meneau les en rapprochait.

L'histoire de ce jeune enfant milite en faveur de cette dernière manière de voir : il est, en effet, atteint aujourd'hui d'une *ichthyose typique* ; il est donc établi que l'ichthyose vulgaire peut survenir consécutivement à ces altérations congénitales : celles-ci ne représentent vraisemblablement qu'une forme plus grave de la maladie. *Nous aurions, pour notre part, tendance à englober tous ces faits, y compris l'ichthyose fœtale, dans un seul et même groupe* : il n'y aurait que des différences d'intensité dans leurs manifestations.

Actuellement, l'ichthyose vulgaire de cet enfant est d'intensité moyenne; la desquamation s'y fait en lambeaux qui mesurent pour la plupart de 7 à 8 millimètres de diamètre; le cuir chevelu est intéressé, mais les cheveux sont exempts d'altérations ; l'épiderme présente une épaisseur remarquable dans les régions palmaires et plantaires ; au tronc, les plaques desquamantes forment des séries verticales, séparées par des intervalles de peau saine ; les plis articulaires restent partout indemnes.

M. Lenglet. — Sans vouloir entreprendre une discussion sur les rapports de l'ichthyose vulgaire et de l'ichthyose fœtale, nous ferons remarquer que l'évolution actuelle de l'ichthyose vulgaire chez le malade de M. Hallopeau ne prouve pas que cette ichthyose vulgaire soit la conséquence de la lésion d'exfoliation lamelleuse ou même d'ichthyose fœtale atténuée qu'il portait à sa naissance. En effet, la superdesquamatio membranacea est liée à l'évolution anormale d'une couche superficielle de l'épithélium qui dans la forme morbide typique se détache à la naissance en lambeaux collodionnés ; son origine paraît remonter très loin dans la vie intra-utérine. Cette dystrophie particulière n'est en rien préjudiciable à l'existence d'un autre vice d'évolution des assises épithéliales profondes différenciées postérieurement et commandant le processus de l'ichthyose vulgaire. Le fait que ces deux anomalies de développement se succèdent chez le même sujet n'implique donc pas leur identité, mais seulement leur parenté et leur coïncidence possibles.

Sur un cas de lichen scrofulosorum avec acné cachectique.

Par MM. Hallopeau et Vielliard.

Ce malade présente concurremment des signes caractéristiques de ces deux formes de tuberculides.

Au mois de mars 1901, il remarque un petit bouton sur la verge au niveau du sillon coronaire et près du frein. Ce bouton persiste quelques semaines et disparaît sans laisser de traces ; à la suite, le malade n'a conscience d'aucun phénomène imputable à la syphilis. Actuellement, dans la région inguinale droite, on perçoit un ganglion indolore, de la grosseur d'une petite noisette; il peut être attribué à la dermatose dorsale que nous allons signaler.

C'est pour cette éruption que le malade entre à l'hôpital; il assure qu'elle s'est reproduite à plusieurs reprises depuis deux ans.

Elle occupe la région dorso-lombaire, vers la ligne médiane, sous forme de groupes de petites élevures papulo-vésiculeuses affectant nettement la forme circinée. Chaque élément est constitué par une petite saillie de la grosseur d'un grain de millet d'une couleur rouge violacée. Certains ont à leur sommet une petite croûte noirâtre : c'est le reliquat d'un léger soulèvement épidermique qui couronne d'autres papules plus jeunes et qui est rempli de séro-pus. Au centre et au sommet de ces vésicules on aperçoit un poil ou la dépression d'un follicule pilo-sébacé.

Le plus inférieur des groupes est composé d'une douzaine de ces éléments qui affectent une disposition nettement circulaire : ils sont en effet régulièrement disposés autour d'un centre de peau saine ; le diamètre du cercle qu'ils forment ainsi est environ celui d'une pièce d'un franc.

Un deuxième groupe, situé au-dessus du précédent, est de même assez nettement arrondi; il est composé de six petites papules.

Enfin, on observe encore un troisième groupe circiné au-dessus des deux premiers.

Le tout occupe ainsi une bande verticale de la largeur de 2 centimètres et demi environ, de la hauteur d'un travers de main.

Un petit groupe aberrant est situé sur la droite : composé de papules disposées suivant deux demi-cercles dont la convexité est dirigée en sens inverse, il figure assez bien un S.

Tout autour de ces groupes d'éléments éruptifs, on observe de petites taches blanchâtres circulaires et du diamètre d'un millimètre environ ; au centre se trouve une minuscule dépression punctiforme ; au niveau de certaines de ces dépressions s'élève un poil follet; ce sont des cicatricules consécutives à des poussées antérieures.

On observe en outre, en différentes parties de la région thoracique postérieure, des groupes formés de petites saillies ansérines de la grosseur d'une petite tête d'épingle et disposées régulièrement les unes à côté des autres. Elles sont de couleur rosée ; à leur sommet, il y a un poil faiblement coloré et parfois engainé dans un étui corné : ce sont donc des saillies péripilaires. Chacun des groupes est arrondi et couvre une surface de la dimension d'une pièce de cinquante centimes à un franc. On peut compter cinq de ces groupes séparés par de larges espaces de peau saine.

Quelle est la nature de ces dermatoses ? L'existence antérieure d'un bouton pénien peut faire penser à des syphilides : mais, les petites élevures péripilaires n'ont, ni la couleur, ni les dimensions des syphilides lichénoïdes miliaires. Elles ont au contraire tous

les caractères assignés au lichen scrofulosorum ; il suffit pour s'en assurer de les comparer aux moulages du musée qui figurent cette éruption.

Les éruptions circinées vésiculo-pustuleuses du dos n'ont de même nullement les attributs de syphilides ; d'ailleurs, les traces qu'elles laissent sous forme de minces collerettes blanchâtres péripilaires n'ont rien de syphilitique ; elles représentent, au contraire, les altérations décrites sous le nom d'acné cachectique.

Les petites cicatrices nettement circulaires, blanchâtres et péripilaires méritent l'attention ; elles n'avaient pas, à notre connaissance, encore été signalées.

Les glandes sébacées réagissent ici sous deux formes différentes, sous l'influence directe ou plutôt indirecte (toxinique) du contage tuberculeux.

Sur la disposition en ceinture de syphilides secondaires sous la pression du corset.

Par MM. Hallopeau et Lebret.

L'influence des irritations de cause externe sur le développement des syphilides a été mise en lumière par Verneuil, Charmeil, Ascher, Haan, Tarnowsky, Neumann et autres ; on s'explique ainsi leurs localisations fréquentes dans les plis génitaux et buccaux, ainsi qu'au front, et dans les régions palmaires et plantaires.

Chez cette malade, c'est en toute évidence la pression du corset qui a déterminé la localisation en ceinture de son éruption de syphilides papuleuses et des macules consécutives : il semble que ce soient surtout les excitations prolongées qui donnent lieu à ces localisations, car elles font souvent défaut à la suite de traumatismes violents.

Maladie de Recklinghausen.

Par M. Danlos.

Sch..., 33 ans ; est atteint de dermato-fibromatose généralisée. On rencontre sur lui tous les éléments de la description classique ; dermato-fibromes de couleur et de consistance variables ; taches pigmentaires de toute grandeur. L'état général est bon. Sauf une dyssymétrie faciale par atrophie relative très minime du côté gauche et une diminution de l'acuité visuelle de l'œil gauche, le système nerveux ne semble pas touché. Néanmoins le malade est un peu déséquilibré ; irritable, impatient, sans continuité dans les idées. Les mouvements nerveux déterminés par l'appréhension n'ont pas permis le moulage, le moule en plâtre s'est brisé en menus

morceaux sous l'influence de secousses involontaires. Ajoutons encore que jusqu'à 8 ans le malade a été atteint d'incontinence de l'urine.

Nulle part au flanc droit de nodosité sous-cutanée. Sur le côté droit du cou, des nodosités disposées linéairement pourraient faire supposer des névromes; mais la présence normale de ganglions lymphatiques de même distribution, rend cette hypothèse peu plausible.

La maladie ne semble pas héréditaire (parents, frères et sœurs indemnes, paraît-il, de maladie semblable et de toute tare nerveuse) (?).

La première tumeur se serait montrée vers 14 ans, et depuis, les autres se seraient développées lentement, sans qu'il se soit jamais fait de poussées véritables et sans provoquer la moindre réaction organique. Une particularité toutefois distingue très nettement ce fait des cas ordinaires : c'est l'existence sur le tronc de plaques atrophiques, éléments qui n'ont pas, que je sache, encore été décrits dans cette maladie.

Ces plaques sont au nombre de trois. L'une, horizontale, occupe la région lombaire droite. Elle a sensiblement la forme d'un rectangle terminé à ses extrémités par un segment de cercle et mesure environ 8 centimètres de large sur 4 de hauteur. Elle se distingue de la peau saine par sa blancheur mate et un dénivellement brusque appréciable aussi bien au toucher qu'à la vue. La surface atrophiée prise entre les doigts donne un pli beaucoup moins épais que la peau voisine. Elle est souple, lisse, unie, sans disparition des orifices glandulaires ; sans modifications des diverses sensibilités. Deux autres plaques se trouvent sur le côté gauche. L'une d'elles oblique de haut en bas et en dehors, irrégulière de forme, mesure 12 centimètres sur 2 ou 3. La surface est déprimée mais graduellement, de sorte que l'on ne saurait préciser les limites de la peau saine ; son fond, sauf à la partie centrale plus blanche, est violacé, rougeâtre. Cette teinte vasculaire fait supposer que la lésion est ici en voie d'évolution et non constituée depuis longtemps comme sur la première plaque. La coloration nous a paru varier d'un jour à l'autre ; à certains moments elle nous a fait penser au *lilac ring* des plaques de morphée, sans qu'il y eût entre les deux lésions aucune autre analogie. Dans la fosse sus-scapulaire deux petites plaques également en voie d'évolution. Le malade ne peut fournir sur cette lésion, qu'il ignore, aucune indication. Il affirme n'avoir jamais eu sur ces points le moindre bouton ; et le travail d'évolution pris pour ainsi dire sur le fait à gauche justifie son dire. Outre ces plaques principales, on voit encore sur le dos quelques petits points lenticulaires à fond bleuâtre qui semblent en voie d'évolution atrophique. Il ne paraît pas que sur aucun d'eux, l'atrophie soit secondaire à la production d'un nodule molluscoïde. Nous ne voudrions pourtant pas l'affirmer.

Faute d'examen histologique nous ne voulons risquer aucune explication sur la genèse de ces placards atrophiques. Nous nous contenterons de dire que cette lésion, bien que non décrite, n'a pas lieu de surprendre dans une maladie qui paraît s'attaquer au tissu élastique de la peau.

Syphilis héréditaire et tuberculose ganglionnaire.

Par M. Danlos.

Sujet de 17 ans, entré dans le service pour une suppuration rétro-maxillaire chronique de nature bacillaire. On constatait en outre sur la face une mutilation cicatricielle positivement syphilitique et dans la gorge une destruction palatine en activité. L'absence d'antécédents spécifiques personnels, le début à l'âge de 10 ans, et des dystrophies dentaires (implantations vicieuses, nanisme, échancrures) firent conclure à l'hérédo-syphilis. L'iodure administré seul (4 grammes par jour) fut absolument impuissant; des frictions, mal faites il est vrai, n'eurent pas un meilleur résultat. Des injections de calomel déterminèrent, au contraire, une modification profonde. L'ulcération palato-pharyngée, restée jusque-là atone, sordide et croûteuse, se détergea rapidement. Dès le cinquième ou sixième jour après la première injection, la transformation était manifeste. Aujourd'hui, après quatre piqûres, la gorge est presque guérie. Les injections de calomel ont agi sur la lésion tuberculeuse rétro-maxillaire. A ce niveau, la sécrétion purulente a d'abord paru activée comme si du fait de l'injection elle avait reçu une poussée. Puis elle est entrée en régression manifeste, la masse malade devenant plus dure par rétraction; mais il ne semble pas que le processus d'amélioration doive aller jusqu'à la guérison complète (élément bacillaire). En somme, ce cas se distingue par deux caractères: l'ignorance absolue de tout antécédent, personnel ou héréditaire; le début tardif et surtout l'action immédiatement favorable du calomel après insuccès de l'iodure.

Quelques faits relatifs à la médication spécifique.

Par M. Lafay.

A notre réunion du mois dernier, M. le Dr Barthélemy présentait à la Société, au nom de M. le Dr Pétrini, de Galatz, une préparation aqueuse de calomel injectable.

Le Dr Lévy-Bing remarquait aussitôt combien cette *émulsion* de calomel, longtemps persistante, différait de la simple *suspension* de calomel dans l'eau distillée, suspension éminemment instable, et qui par suite ne se prête pas à un dosage exact, l'homogénéité du mélange cessant avec l'agitation.

A la demande de M. le Dr Barthélemy, j'ai recherché d'où pouvait provenir cette différence de propriétés physiques entre deux préparations de même nom, et c'est le résultat de cet examen que je désire vous soumettre aujourd'hui.

A première vue, la préparation qui vous a été présentée se distingue du simple mélange de calomel et d'eau par deux caractères objectifs très marqués : a stabilité relativement grande de l'émulsion, et la mousse notablement persistante qui se produit à l'agitation.

A l'ouverture du flacon on perçoit nettement l'odeur d'éther sulfurique. Cet éther joue-t-il un rôle dans la préparation ? C'est peu probable, et il est plus vraisemblable d'admettre que le calomel a été lavé à l'éther, lequel a ensuite été chassé incomplètement.

Si l'on jette le mélange sur un filtre, on obtient un liquide moussant par agitation : ce n'est donc pas seulement de l'eau ; il contient, semble-t-il, un principe émulsif que je n'ai pas cherché à isoler ni à caractériser, en raison du peu de produit mis à ma disposition.

Je tiens du reste à vous montrer toute la différence objective que présentent la *suspension* de calomel dans l'eau simple, ou son *émulsion* dans l'eau additionnée d'une proportion infime de saponine : 0,0002 dixièmes de milligramme par centimètre cube.

La présentation de M. le Dr Barthélemy donne encore lieu à deux observations d'un autre ordre.

M. Pétrini recommande, en insistant sur ce détail, d'employer le calomel *à la vapeur*, à cause de sa ténuité. J'en demande pardon à M. Pétrini, mais des deux sels qui répondent à la composition chimique du chlorure mercureux, le calomel et le précipité blanc, c'est précisément le calomel qui se prête le moins bien aux injections hypodermiques. La dénomination qu'on lui applique communément de chlorure mercureux *par volatilisation* ou de calomel *à la vapeur*, et qui paraît indiquer une ténuité parfaite, est impropre, en ce sens qu'elle concerne le mode d'obtention du sel, et non le produit lui-même : le calomel, en effet, présente au microscope une texture cristalline très nette, pour laquelle il doit être soumis à une pulvérisation prolongée, à une véritable porphyrisation, avant son incorporation aux véhicules huileux, aqueux ou sirupeux de l'injection. Le précipité blanc, au contraire, qui a même formule, mais qui est obtenu par précipitation, constitue une poudre extrêmement fine, amorphe, qui le rend tout spécialement propre à la voie hypodermique. On devrait toujours lui donner la préférence, de même qu'en thérapeutique oculaire on préfère, pour la même raison, l'oxyde jaune de mercure précipité, à l'oxyde rouge obtenu par voie sèche. Ce sont là vérités connues, exprimées déjà dans la thèse du Dr Lévy-Bing et que M. Danlos appuyait tout récemment encore de son autorité.

Quant à l'addition de cocaïne proposée également par M. Pétrini, je crains qu'elle ne soit d'une utilité douteuse, le calomel n'étant pas douloureux au moment de l'injection. L'orthoforme, qu'on avait songé à lui substituer, ne paraît pas préférable et n'a pas été accepté par la pratique médicale.

Il me semble donc indispensable, avant de procéder à l'essai thérapeutique de la préparation de M. Pétrini, d'en connaître plus exactement la composition, et à ce point de vue, je demande la permis-

sion de montrer par des exemples pris dans mon recueil d'analyses, toute l'importance qu'il y a parfois à n'employer que des formules certaines et définies, principalement quand il s'agit d'une étude comparative.

J'y trouve :

Un calomel, d'origine italienne, garanti pur calomel et huile de vaseline, et qui contient cependant une forte proportion de camphre ;

Une huile biiodurée, obtenue avec un *biiodure spécial*, solubilisé *à l'état naissant*, et qui promet une tolérance idéale, mais elle ne mentionne pas l'existence du gaïacol ;

Une huile chloro-iodée, présentée comme huile iodée vraie, et qui renferme 7 p. 100 de chlore surajouté à l'iode, tandis que dans un autre échantillon, où le chlore n'est pas indiqué davantage, il faut, pour se rapprocher du titre en iode porté sur l'étiquette, doser ensemble le chlore et l'iode, et évaluer le tout en iode ;

Deux solutions de benzoate de mercure, de provenance différente, qui sont vantées comme indolores. Cette supériorité provient tantôt *d'un tour de main spécial dans la préparation du benzoate*, tantôt *de lavages méthodiques et prolongés* !... Mais l'analyse établit brutalement que le *tour de main* consiste, en réalité, à additionner la préparation d'une forte dose de cocaïne !

Il ne m'appartient pas de discuter ici de l'opportunité ou de la contre-indication des additions de cocaïne, en général ; je demande simplement qu'elles ne soient pas faites ainsi à l'insu du médecin ; et, sans vouloir rappeler les observations déjà anciennes de Dujardin-Beaumetz, de Schwabach, etc., ou celles plus récentes de M. Hallopeau, relatives à l'emploi de la cocaïne, j'estime que cet alcaloïde n'est pas assez anodin, assez quelconque, pour que moi, pharmacien, je sois autorisé à l'ajouter selon ma fantaisie à telle solution mercurielle injectable qu'il me plaira, sans la recommandation préalable du médecin, et sans la mentionner. C'est pourquoi je n'hésite pas à condamner cette pratique quand je la rencontre chez d'autres.

J'ai tenu à rapprocher ces exemples qui sont loin de constituer des cas tout à fait exceptionnels, pour vous montrer avec quelle circonspection, j'allais dire avec quel scepticisme, il convient d'accepter les produits destinés à la voie hypodermique, sans les soumettre au préalable à une analyse d'autant plus sévère qu'ils sont supposés donner des résultats thérapeutiques plus extraordinaires ou tout au moins plus différents de ceux que vous avez coutume de voir couramment dans votre pratique médicale journalière.

L'impossibilité d'ajouter de la cocaïne à la solution aqueuse de biiodure de mercure constitue en faveur de ce sel un avantage et une garantie que nous avions négligé, MM. Barthélemy, Lévy-Bing et

moi, de signaler à votre attention, et que je tiens au contraire à bien mettre en relief aujourd'hui, en raison des faits que je viens d'avoir l'honneur de vous rapporter.

M. Barthélemy. — Je rappelle que notre excellent collègue le professeur Pétrini, m'a prié de vous présenter un flacon de calomel en suspension dans l'eau. Il préfère cette préparation à l'huile calomélique usuelle. Il trouve que c'est plus actif, moins douloureux et qu'à condition qu'il soit bien intramusculaire, il est facilement supporté au point de pouvoir pratiquer tous les cinq jours un centimètre cube de ce calomel en suspension dans l'eau.

Le traitement gagnerait en rapidité et en activité. C'est pour cela que je me permets d'attirer votre attention sur cette préparation dont je prierai M. Pétrini de nous envoyer la formule absolument complète et exacte dans les moindres détails de sa composition, puisqu'elle semble avoir, comme le glycose dont se sert M. Danlos, la propriété de tenir plus longtemps les particules caloméliques en suspension; ce qui facilite singulièrement la pratique des injections et permet d'injecter une quantité suffisante et toujours sensiblement égale de sel actif.

Nécroses multiples du maxillaire supérieur chez un tabétique.

Par M. Chompret.

Claude Ch..., 47 ans, en traitement dans le service du professeur Gaucher pour du tabes. Antécédents héréditaires nettement neuro-arthritiques; personnellement il ne fut jamais malade. Toutefois, à 16 ans, il eut sur la verge une petite plaie qui guérit en 15 jours et que le médecin consulté considéra comme une lésion banale et négligeable; ni rougeurs sur le corps, ni plaques muqueuses, ni céphalées non plus que de chute de cheveux ou de symptômes quelconques d'infection. Alcoolique depuis sa sortie du régiment, Claude Ch... se maria à 35 ans et eut trois enfants encore vivants et bien portants. A 40 ans, en 1895, début de l'affection actuelle qui évolua progressivement, et mena successivement le malade à Saint-Antoine, Tenon, la Salpêtrière, enfin Saint-Louis, où partout on le traita pour de l'ataxie locomotrice; douches, pointes de feu, injections mercurielles, iodure de potassium, tout fut employé sans autre résultat que de prolonger le martyre du malade.

Celui-ci, confiseur jadis, eut toujours de mauvaises dents et, sans jamais en avoir souffert, dut faire extraire la plupart de ses molaires supérieures, réduites à l'état de chicots, et cela *plusieurs années avant le début de son tabes.*

En 1900, il s'aperçoit par hasard que la fumée de son cigare passe de sa bouche dans son nez et il découvre à gauche, sur la crête alvéolaire, un petit trou ovale qui conduit dans le sinus. En 1901, ses incisives supérieures s'ébranlent spontanément, par pyorrhée alvéolaire sans doute, et sont éliminées en quelques semaines; la muqueuse se cicatrise; mais en 1902, en cette même région, survient en une nuit une inflammation aiguë; de la

suppuration se forme et l'os intermaxillaire se nécrose; nous l'enlevons en juin 1903 et pratiquons ainsi une seconde perforation considérable conduisant dans les fosses nasales; enfin, en octobre 1903, par un nouveau pertuis ouvert en arrière et à gauche de la perforation intermaxillaire, nous avons cueilli un dernier séquestre du volume d'un gros pois.

Les dents subsistantes sont saines et solidement implantées dans des alvéoles atteints cependant d'un certain degré de pyorrhée. La sensibilité tactile est pour ainsi dire abolie sur le palais et les bords alvéolaires ; anesthésie douloureuse absolue dans ces mêmes régions, de même qu'à l'intérieur des perforations ; le chaud et le froid ne sont aucunement perçus.

Plusieurs points de cette observation nous semblent mériter d'arrêter l'attention de la Société de dermatologie.

1° La formation d'une perforation en un point de l'alvéole supérieur déshabité depuis de longues années et d'où furent extraits jadis des chicots solidement implantés.

Ce fait ne peut s'expliquer si on admet d'une façon absolue la pathogénie des *maux perforants buccaux*, d'après Galippe ou d'après Baudet. Pour le premier, on rencontrerait au début de toute perforation une dent atteinte de *pyorrhée* ; pour le second, le mal perforant ne serait que le terme ultime d'une *névrite périphérique dont le premier stade serait invariablement une lésion articulo-dentaire*. Or, dans notre observation, ainsi que dans celle publiée dernièrement à la Société de stomatologie, par Rodier et Capdepont, l'alvéole était édenté depuis de longues années, et il ne pouvait donc plus être question ni de dent ni d'articulation dentaire comme facteurs du mal perforant.

Nous avons été frappés, dans l'examen de notre malade comme dans l'étude de la plupart des cas similaires publiés jusqu'ici, de voir que d'ordinaire le point alvéolaire où se faisait la perforation était en butte à des *traumatismes* produits par une dent antagoniste persistante. Cela nous a d'ailleurs rappelé ce qui se passe au sujet du mal perforant plantaire et de sa localisation aux points du trépied plantaire sans cesse traumatisés ; c'est ainsi que nous avons été amenés à donner au *traumatisme* une part influente dans la genèse du mal perforant buccal.

2° Il est intéressant de remarquer que, contrairement à ce qui se voit d'ordinaire, la seconde perforation ne s'est pas faite en un point symétrique de la première et dans la région du sinus maxillaire, mais qu'elle s'est produite là où jamais elle ne fut signalée, dans le massif intermaxillaire. Succédant à une inflammation aiguë qui amena une nécrose en bloc, elle diffère beaucoup de la perforation insidieuse, de la mortification cellulaire que nous avions observée sur le bord alvéolaire gauche.

3° La troisième perforation *palatine* est-elle bien autonome et,

puisque un simple pont muqueux la sépare de la seconde, ne sommes-nous pas en présence d'une simple extension du mal contigu? Ceci serait encore anormal, puisque Baudet affirme n'avoir jamais vu les maux perforants augmenter de diamètre.

Il viendra naturellement à l'idée de chacun de penser que ces deux dernières perforations sont le résultat de lésions tertiaires syphilitiques. Sans discuter en détail ce diagnostic, disons que notre malade nie la syphilis et que nous n'en avons pu relever aucun signe, ni sur lui-même, ni sur sa femme, ni sur ses enfants. Le traitement spécifique n'a pas enrayé les lésions buccales, et enfin l'aspect, la marche de l'affection, ne ressemblent en rien à ce que nous constatons d'ordinaire après une fonte gommeuse.

Je conclurai de cette observation que la nécrose du maxillaire chez un tabétique tout en prenant sa physionomie générale dans l'ataxie locomotrice, sa marche et sa forme particulière dans le degré de résistance des tissus et dans la virulence de l'infection secondaire, a pour cause les facteurs ordinaires de toute nécrose du maxillaire. Le plus fréquent est peut-être la *pyorrhée alvéolaire*, mais il n'en est pas moins vrai que l'*infection dentaire* proprement dite et ses complications, ainsi que le *traumatisme* masticatoire, ont également une grande influence sur la genèse du mal perforant buccal.

Milium confluent rétro-auriculaire bilatéral.

Par MM. Balzer et Fouquet.

Mme Angèle Char..., 33 ans, n'a jamais été malade et n'a jamais eu d'affection cutanée. — Elle présente actuellement une éruption de milium corné, intéressante par sa localisation anormale. Il existe, en effet, deux groupes d'éléments de milium dans les sillons rétro-auriculaires droit et gauche.

Les premiers éléments sont parus au mois de juillet 1903, du côté gauche. On observe, en écartant la conque de l'oreille, un groupe confluent d'environ 43 petits éléments, blanchâtres, arrondis, saillants, durs, presque contigus les uns aux autres. Ce groupe ne dépasse pas en haut la moitié inférieure du sillon, et quelques éléments isolés se voient sur la face postérieure de la conque. En bas, le groupe descend derrière le lobule sur la branche montante du maxillaire inférieur sur une longueur d'environ un centimètre.

Depuis le mois d'août, il existe dans le sillon rétro-auriculaire du côté droit un groupe d'éléments semblables, environ 35. Ils sont serrés, contigus les uns aux autres sur une surface triangulaire. Ce groupe est moins étendu que celui de gauche. Autour des éléments de milium, la peau est normale, sauf un peu de rougeur diffuse.

A la face, du côté gauche, on voit quelques éléments de milium isolés;

il en existe un dans le sillon naso-jugal gauche et un deuxième à trois centimètres au-dessous de l'angle externe de l'œil gauche.

La malade affirme que tous ces grains de milium se sont développés dans le courant de l'été dernier, et qu'elle n'en avait pas auparavant. Si cela est exact, le fait de ce développement rapide des grains de milium et leur confluence méritent d'être signalés. Ces grains se présentent d'ailleurs avec les apparences caractéristiques de l'affection : petits grains blanchâtres, perlés, de consistance ferme, sans orifice visible, recouverts par une mince pellicule dermique ou épidermique. Les grains sont peu saillants, et ne paraissent pas avoir jusqu'ici la tendance à s'éliminer spontanément que l'on observe parfois pour les miliums de la face. Notre intention est d'essayer d'abord de faciliter leur exfoliation par l'application de la pommade de Wilkinson, et si ce procédé échoue, de recourir au raclage des éléments à l'aide d'une petite curette tranchante.

Luxation pathologique du genou au cours d'un psoriasis arthropathique.

Par MM. Ch. Audry et Ancian.

L'observation qui suit offre un type vulgaire de psoriasis arthropathique ; elle présente toutefois un intérêt spécial en ce que le malade est porteur de lésions parvenues à un degré tel qu'on n'en signale guère d'égales. En fait, nous ne connaissons pas de cas où l'on ait signalé de luxation pathologique d'une grande articulation parmi des arthropathies psoriasiques.

Henri B..., 42 ans, artiste lyrique, entre à la clinique le 1er novembre 1903 ; son père est mort à 55 ans d'une affection pulmonaire qui dura quelques semaines. Sa mère est morte à 45 ans d'une maladie indéterminée. A l'âge de 12 ans, il aurait présenté des phénomènes d'arthrite du genou qui cédèrent à quelques jours de repos. A 18 ans, hémorrhagie légère.

Il fait remonter à 1894 le début de la maladie actuelle ; elle commença par une arthrite du genou droit qui nécessita un séjour au lit de plusieurs mois et guérit, mais en laissant un peu de gène. Quelques mois après le début de cette arthrite, il s'aperçut pour la première fois d'efflorescences croûteuses occupant le front, puis le cuir chevelu. Guérison au bout d'un an ; puis nouvelle poussée ayant commencé sur les jambes, se généralisant, et depuis lors stationnaire.

En 1894, nouvelle arthrite du genou droit ; rétablissement très incomplet de cette jointure depuis ce temps.

En 1897, douleurs dans la fesse droite ; récidive en 1898 nécessitant un séjour au lit ; puis accidents semblables (de sciatique probablement) dans la fesse gauche. Peu après, envahissement du pied, puis de la colonne

vertébrale, et enfin de l'épaule droite: béquilles, lit, etc. Vers la fin de 1900, commencement des accidents dans le genou gauche; la jambe gauche se fléchit après quelques mois pendant lesquels le malade pouvait encore l'étendre. C'est pendant un séjour au lit qui dura une quinzaine de mois que le malade vit sa jambe gauche s'immobiliser en flexion, et se luxer progressivement en arrière. Cette période s'accompagna de douleurs violentes, surtout le soir et la nuit. Cependant, l'épaule et le médius gauche se prenaient. En juillet et en août 1903, un séjour à Luchon amena une amélioration; mais en même temps, il se produisit une poussée sur toutes les jointures des doigts de la main gauche.

État actuel. — Cœur, poumons, appareil digesstif normaux.

Lésions de la peau. — Vaste psoriasis, typique, étendu en grands placards sur les membres et le tronc, moins développé sur les bras; papules squameuses sur les coudes, etc. Lésions ordinaires du psoriasis sur *tous* les angles des pieds et des mains. Papules du cuir chevelu, etc.

État des articulations: membre supérieur gauche. — Épaule atteinte d'une manière légère: douleurs, gêne de l'abduction, non déformée ni ankylosée. Coude et poignet sains. L'index, l'annulaire et le médius sont gonflés, douloureux; articulation de la première et de la deuxième phalange fléchie.

Membre supérieur droit: sain sauf l'épaule, un peu douloureuse.

Membre inférieur gauche: hanche normale.

Genou: luxation complète et directe en arrière. Forte saillie en avant des condyles fémoraux couverts par la rotule immobilisée, douloureuse. Les deux os de la jambe ont conservé entre eux leurs rapports normaux, mais ils ont glissé en arrière jusqu'au niveau du bord supérieur des deux condyles qui sont ainsi complètement saillants. La jambe ainsi remontée est fléchie à angle très légèrement obtus; il n'y a pas d'ankylose osseuse. On provoque facilement quelques mouvements à la jambe, mais ils sont naturellement très limités et très douloureux.

Pied gauche: tibio-tarsienne saine; hallux valgus; second orteil en flexion.

Membre inférieur droit: hanche intacte.

Genou non déformé, mobile, mais douloureux; quelques craquements; tibio-tarsienne normale;

Gros orteil dévié en dehors; les autres, tous en flexion, douloureux et difficiles à mouvoir.

Du côté de la colonne vertébrale, il ne reste plus que quelques douleurs intermittentes. Les autres jointures sont saines.

Pas d'anomalie des organes des sens.

Réflexes normaux.

Urines: peu abondantes; hypoazoturie notable (8 grammes d'urée par jour); traces d'albumine.

Le secrétaire,

E. LENGLET.

***Bulleuse** (**Éruption** —).*

Éruption bulleuse récidivante (A peculiar case of recurrent bullous eruption), par W. Gottheil. *Journal of the medical Association*, 27 décembre 1902, p. 1640.

Une fillette de 5 ans 1/2, présente depuis sa seconde année une éruption récidivante qui se répète tous les ans en automne, en s'aggravant à chaque rechute. Elle occupe surtout les membres inférieurs et elle est constituée par des bulles qui naissent sans prodromes et grandissent pendant 2 ou 3 jours jusqu'au volume d'une noix ou d'un œuf. Elles sont tendues, remplies de liquide clair et indolentes. Leur guérison se fait rapidement sans cicatrice et une ouverture précoce paraît enrayer leur développement. Elles naissent spontanément sans être provoquées par les traumatismes. W. D.

Chéloïde.

Chéloïdes spontanées multiples (Ueber multiple spontane Keloide), par Tschlenow. *Dermatologische Zeitschrift*, 1903, p. 120.

Garçon de 18 ans qui, il y a deux ans, a vu survenir sans cause appréciable de nombreuses tumeurs disséminées sur le cou, le thorax, l'abdomen, les membres et principalement sur le dos. En tout 431 tumeurs : 277 sur le tronc, 87 sur les membres supérieurs, 60 sur les membres inférieurs, 13 sur les organes génitaux. Le volume de ces tumeurs varie de celui d'un grain d'orge à celui d'une noisette et plus ; elles ont en général une couleur rose tendre, brun foncé sur les membres inférieurs ; leur forme est demi-sphérique ou ellipsoïde ; leur consistance dure, cartilagineuse. Chez ce malade les nombreuses pustules d'acné, comme en général les lésions des glandes sébacées (athéromes, miliums, comédons) font supposer qu'ici ce développement des chéloïdes est en rapport avec l'acné.

T. pense que les constatations cliniques et histologiques ne permettent pas de conserver l'ancienne division absolue des chéloïdes en primaires et secondaires, puisque ces deux espèces de lésions se développent d'après un seul et même type du processus de cicatrisation. On peut, malgré cela, conserver cette division pour la description clinique.

Les lésions histologiques de la chéloïde sont dues à une forte prolifération du tissu conjonctif (avec destruction simultanée du tissu élastique) le long des vaisseaux sanguins.

Les différences histologiques autrefois admises entre les chéloïdes « primaires » et les chéloïdes « secondaires » (conservation de la couche papillaire dans les premières et sa destruction dans les deuxièmes) ne peuvent plus être regardées comme essentielles.

L'étiologie des chéloïdes est obscure.

Le développement des chéloïdes tient principalement à une prédisposition spéciale, personnelle, familiale ou de races. Dans ces conditions une irrita-

tion tout à fait insignifiante provoque souvent la formation des chéloïdes (mais cette réaction ne se manifeste pas après toute irritation et ne se produit pas dans toutes les régions). La tendance tout à fait extraordinaire des chéloïdes à récidiver peut s'expliquer par les conditions mentionnées ci-dessus. Relativement à leur pathogénie, le système vasculaire joue incontestablement un très grand rôle dans leur développement, mais des recherches ultérieures sont encore nécessaires.

La chéloïde ne représente ni une cicatrice, ni une simple hyperplasie du tissu conjonctif; sa structure diffère aussi de celle des granulomes et de celle des fibromes infectieux, mais il est encore impossible de la classer d'une façon certaine.

On ne connaît pas les causes de l'arrêt spontané de leur croissance.

Le pronostic est en général peu satisfaisant.

Le traitement de ces affections exige de la part du médecin une grande patience et constitue en général une tâche ingrate. A. Doyon.

Chromidrose.

Chromidrose (The pathology of chromidrosis), par L. Heidingsfeld. *Journal of the American medical Association*, 13 décembre 1903, p. 15-19.

Parmi les faits de chromidrose observés, il faut faire une place particulière à la chromidrose rouge des aisselles qui est assez fréquente. Les autres formes sont beaucoup plus rares et la teinte noire est la plus fréquente d'entre elles.

H. a observé un cas de chromidrose chez un Allemand de 53 ans, très bien portant sans autres antécédents que quelques coliques hépatiques.

Depuis un an il remarquait que la peau de l'avant-bras droit et les vêtements correspondants étaient tachés en jaune brunâtre; cette couleur résistait à tous les lavages et les taches du linge ne disparaissaient pas à la lessive. La matière colorante est insoluble dans l'eau, l'éther, l'alcool, la glycérine, le xylol, etc., elle n'est soluble que dans le chloroforme; la solution desséchée sur une lame de verre forme un enduit résineux qui résiste aux acides et ne donne pas les réactions de l'indol, de l'indican ou des pigments biliaires.

Un fragment de peau excisé a montré les glandes sudoripares normales et pas de glandes sébacées.

Il y a une légère hyperkératose des orifices folliculaires; on trouve des amas bien limités de pigment jaunâtre dans l'épiderme à différents niveaux et à la partie supérieure du derme; ces amas, assez considérables, quelquefois creusés d'une cavité, sont surtout abondants au voisinage des follicules.

Il résulte de ces recherches que la chromidrose est indépendante de la sécrétion sudorale, d'autant plus que la matière colorante est insoluble dans l'eau et que la coloration anormale consiste surtout en un trouble de la pigmentation. W. D.

Épithéliomas.

Ulcus rodens (Rodent ulcer, its pathology and treatment), par J. Mac Feely. *British medical Journal*, 8 novembre 1902, p. 1523.

Mc F. recommande des applications de formaline pure ou étendue de glycérine en parties égales pendant environ 5 minutes. Il se fait une

eschare noire et l'application est assez douloureuse pour que l'anesthésie au moins locale soit nécessaire. On renouvelle l'application si les bourgeons charnus ne sont pas normaux. W. D.

Externe (*Dermatoses de cause* —).

Dermite causée par l'aurantia (On the local effects of aurantia and their treatment), par W. Moser. *New-York medical Journal*, 14 février 1903, p. 278.

L'aurantia ou orange est une couleur extraite du goudron de houille dont les usages sont très multiples et généralement sans inconvénients. Un homme observé par M., ayant laissé couler sur ses mains une solution alcoolique concentrée d'aurantia, eut une dermite aiguë constituée par une éruption de vésicules confluentes accompagnée d'un prurit intense. L'éruption guérit en quelques jours par l'emploi de compresses de créoline et d'extrait de grindélia. W. D.

Gangrène des extrémités.

Gangrène symétrique des extrémités (Symmetrical gangrene [Raynaud's] versus endarteritis obliterans), par J. D. Morgan. *Journal of the American medical Association*, 29 novembre 1902, p. 1359.

Deux cas de gangrène des extrémités : 1° chez un homme de 35 ans, atteignant la jambe gauche qui fut amputée au tiers inférieur de la cuisse ; artères dures et calcifiées ; mort d'asthénie au bout de deux semaines ;

2° Une femme de 35 ans, prise brusquement de gangrène des quatre extrémités, les pieds jusqu'au milieu de la jambe et dans toute l'épaisseur du membre. La main droite jusqu'au-dessus du poignet ; à la main gauche l'extrémité du médius et de l'annulaire. Artères souples et molles. Amputation des deux jambes et de l'avant-bras droit, guérison. Dans la partie amputée les artères sont obstruées par les caillots organisés, mais pas d'endartérite oblitérante, pas de lésions des nerfs ; pas d'altération des artères rétiniennes. — Ces faits ne sauraient être assimilés à la maladie de M. Raynaud qui est un syndrome bien défini n'aboutissant pas nécessairement à la gangrène. W. D.

Localisations rares de la maladie de Raynaud, par Decloux, Ribadeau-Dumas et Sabaréanu. *Presse médicale*, 16 août 1902, p. 783.

Deux observations : dans l'une, localisations uniques au nez et aux oreilles, ce qui est tout à fait rare. Dans l'autre, localisation au nez ainsi qu'aux mains.

L'ergotisme, invoqué par Ehlers, de Copenhague, ne peut être incriminé ici. Par contre, l'un des malades est saturnin avéré et l'on connaît les expériences de Hitzig prouvant l'influence du plomb sur la contraction des petits vaisseaux et des capillaires. L'autre malade est atteint de tuberculose pulmonaire et alcoolique. Milian.

Hystérie (*Éruption liée à l'* —).

Pemphigus hystérique, par Balzer et Fouquet. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 novembre 1903, p. 1339.

Femme de 27 ans, ayant eu une première éruption bulleuse à l'âge de 18 ans, au moment des époques, et ayant duré 3 mois ; à 26 ans, seconde

poussée bulleuse au moment des règles à la face antérieure de la jambe droite, d'une durée de 9 semaines. L'éruption actuelle date de 3 semaines : trois bulbes sur la jambe droite ayant laissé des ulcérations dont une avec eschare. Au moment des règles, apparition d'une nouvelle bulle de 3 centimètres de long sur 1 centimètre de large au coude gauche. Le contenu de cette bulle est hémorrhagique; on y trouve des polynucléaires, quelques mononucléaires, mais pas d'éosinophiles.

Nouvelle poussée aux règles suivantes; puis accidents de spasme laryngé, mutisme, etc.; antécédents hystériques nets.

Sicard croit plutôt à la simulation dans ce cas, à cause du siège des lésions au niveau du membre supérieur gauche et des membres inférieurs, tandis que le membre supérieur droit et surtout la face ont été complètement respectés. C'est là le fait d'une malade droitière non prévenue.

Babinski fait également des réserves sur ce cas particulier et sur le pemphigus en général. Il n'a jamais pu produire le pemphigus par suggestion chez des hystériques sur lesquels il pouvait développer à son gré quantité d'autres accidents. Cela tient à ce que ces expériences étaient faites rigoureusement et que les malades, ligotées, se trouvaient dans l'impossibilité de se faire à elles-mêmes quoi que ce fût. Milian.

Herpès.

Anatomie pathologique de l'herpès (The pathology of labial and nasal herpes and of herpes of the body occurring in acute croupous pneumonia, etc.), par W. T. Howard. *American Journal of the medical Sciences,* février 1903, p. 256.

I. — F. de 63 ans, atteinte de broncho-pneumonie gauche. Dans les quelques jours qui précèdent la mort, se développe un zona très étendu occupant le côté gauche de la poitrine et du ventre. L'examen a porté sur la moelle, les nerfs et toute une série de ganglions rachidiens. Les seules lésions trouvées siégeaient dans le onzième ganglion rachidien gauche qui présentait une petite hémorragie sous-capsulaire et en un point un grand nombre de corps amylacés ou hyaloïdes occupant la place des cellules ganglionnaires.

II. — H. 41 ans, pneumonie franche, mort le 6e jour. Deux jours avant la mort, éruption abondante d'herpès sur la lèvre supérieure et le nez prédominant à gauche. A l'autopsie, on trouve les ganglions de Gasser congestionnés, et à l'examen microscopique on trouve des hémorrhagies et des corps amylacés. W. D.

Lèpre.

Lèpre (Report of a case of leprosy), par J. Musser. *Transactions of the medical Society of the University of Pennsylvania. — University of Pennsylvania medical Bulletin,* janvier, 1903, t. XV, p. 449.

M. publie un cas de lèpre qui a été longtemps méconnue, malgré des manifestations variées. La malade était une jeune fille de 15 ans, d'origine cubaine, mais élevée à Philadelphie, sans autres antécédents qu'une mère très névropathique. A l'âge de 13 ans elle eut un érythème diffus généralisé qui disparut promptement sans laisser de traces. Deux ans après, à 15 ans,

elle a de l'angine, de la céphalalgie avec des douleurs dans les membres, puis une éruption de taches rouges, saillantes, douloureuses aux jambes et aux genoux; une semaine après, les genoux et les coudes deviennent gonflés et très douloureux, surtout la nuit. Tout disparut peu à peu, ne laissant qu'un peu de pigmentation au niveau des taches. De temps en temps il y avait un peu de fièvre avec souffle à la base du cœur et légère leucocytose. Un peu plus tard, on constata quelques zones d'anesthésie sur les membres supérieurs, des douleurs dans les muscles de la poitrine et des nodules durs et profonds sous la peau des jambes. Tout disparut au bout de quelques mois et la santé, jusque-là précaire, se rétablit complètement.

Tous ces phénomènes avaient été attribués à l'hystérie; c'est deux ans après, la jeune fille étant retournée à Cuba, que la lèpre fut reconnue. W. D.

Lupus érythémateux.

Lupus érythémateux et tuberculose (The relation of lupus erythematosus to tuberculosis), par H. ANTHONY. *Journal of the American medical Association*, 10 janvier 1903, p. 77.

A. conclut que le lupus érythémateux discoïde est un granulome qui n'a aucun rapport avec la tuberculose, mais qui peut être accompagné d'une éruption généralisée. La tuberculose peut produire un lupus érythémateux symptomatique généralement avec des plaques disséminées atypiques. On ne peut pas tirer de conclusions des statistiques publiées parce que les auteurs varient beaucoup dans leur estimation des antécédents tuberculeux et même dans le diagnostic de lupus érythémateux.

Dans la discussion Montgomery, Corlett, Bulkley et Heidingsfeld contestent l'origine tuberculeuse du lupusé rythémateux, qui n'est soutenue que par Stelwagon. W. D.

Ongles (Maladies des —).

Koilonychie (Koilonychia and its successful treatment, with the report of some cases), par OHMANN-DUMESNIL. *American Journal of Dermatology*, janvier 1903, p. 24.

O.-D. rapporte quatre observations de koilonychie chez des individus déprimés par la chlorose, la syphilis ou la neurasthénie. Dans tous les cas il a obtenu une guérison rapide ou une amélioration marquée par un traitement tonique approprié à chaque cas: l'arsenic et des applications locales d'une pommade à l'oléate d'étain, à laquelle il attribue une grande importance. O.-D. insiste sur le rôle de l'état général dans l'étiologie de beaucoup de maladies des ongles et de la koilonychie en particulier. W. D.

Nævi.

Traitement des nævi pigmentés par l'eau oxygénée à 30 p. 100 (Die Behandlung der Pigmentmäler mit 30 prozentigem Wasserstoffsuperoxyd), par C. COHN. *Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, t. XXXVII, p. 301.

Deux fois par jour on appliquait sur les nævi, au moyen d'une baguette de verre, une goutte de la solution oxygénée à 30 p. 100, on laissait sécher, ce qui demande en général un quart d'heure. On recouvrait ensuite la partie cautérisée avec de la mousseline-emplâtre de zinc. On peut continuer

les applications de cette solution plusieurs jours de suite jusqu'à disparition des nævi; elles sont peu douloureuses. C. a employé ce traitement avec succès chez trois malades. A. Doyon.

Pellagre.

Pellagre indigène, par Morichau-Beauchant et Courtellemont, *Gazette des hôpitaux*, 1er décembre 1903, p. 1369.

Affection ayant débuté par des troubles gastro-intestinaux; érythème apparu deux ans plus tard à la suite d'une exposition au soleil ardent; la malade se crut atteint d'un coup de soleil. A part la stomatite qui manquait, les troubles gastro-intestinaux, l'asthénie, les troubles psychiques furent classiques. La mélancolie et l'apathie, la torpeur étaient les deux traits principaux de son état mental. Les troubles de la parole consistaient en lenteur dans l'expression, et la recherche des mots, le tout traduisant la torpeur intellectuelle. Pas d'incoordination motrice, ni de tremblement des lèvres ou de la langue; infiltration des téguments analogue au myxœdème. Le sang était anémié avec leucocytose assez manifeste sans modification de l'équilibre leucocytaire (18600 leucocytes).

La terminaison se fit par des accidents aigus analogues au typhus pellagreux : mélancolie avec stupeur, suivie ou entrecoupé d'idées délirantes, le plus souvent d'ordre professionnel. Les auteurs pensent que le traitement thyroïdien institué a peut-être été pour quelque chose dans le développement de ces accidents typhiques ; le régime lacté a été également nuisible.

Dans ce cas, on ne relève aucune absorption de maïs, mais une alimentation insuffisante et de mauvaise qualité ainsi que des excès alcooliques très accusés. Milian.

Pigmentation (Troubles de la —).

Vitiligo consécutif à la guérison d'une éruption lichénoïde (Vitiligo nach Abheilung einer lichenoiden Eruption), par F. Pinkus. *Dermatologische zeitschrift*, 1903, p. 169.

Jeune homme de 22 ans, présentant depuis 9 mois, à la nuque et à l'occiput, une éruption souvent très prurigineuse, ayant les caractères typiques du lichen chronique circonscrit de Vidal.

Sous l'influence d'applications d'alcool salicylé puis de pommades au goudron, le prurit devint plus rare et l'éruption moins saillante et plus réduite. Les parties de la peau atteintes de lichen chronique reprirent complètement leur consistance et leur niveau normal, mais le pigment avait disparu au niveau de toute la partie primitivement lichénifiée.

Une particularité de ce cas c'est la diminution du foyer morbide de la périphérie au centre. Une autre très rare, est l'état de la peau devenue indemne de lichen chronique.

Il est clair que la lésion antérieure est en connexion étiologique avec la dépigmentation, ainsi qu'on l'observe dans le nævus, le psoriasis, la syphilis. Mais dans le cas actuel, P. tendrait à admettre une cause nerveuse pour le vitiligo, à cause de sa topographie qui correspond, d'après le schéma de Head, aux parties médianes du territoire cutané des 3e et 4e segments cervicaux, du côté gauche. Ce cas rentrerait donc dans les faits signalés

par Brissaud, de neurodermites systématisées, situées dans le territoire de dermatomes déterminés. A. Doyon.

Pigmentations anormales des tuberculeux et insuffisance surrénale, par Laffitte et Moncany. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 13 novembre 1903, p. 1 238.

Sur 27 tuberculeux, L. et M. ont constaté sept fois une pigmentation plus ou moins marquée, soit dans 25,93 p. 100 des cas, parmi lesquels trois fois des taches pigmentaires des muqueuses, soit dans 11,11 p. 100 des cas. Chez trois malades où l'on pouvait soupçonner la cholémie, l'examen des urines et du sérum montrait qu'il n'existait pas trace de pigment biliaire.

La coloration de la peau et des muqueuses peut se voir à toutes les périodes de l'évolution tuberculeuse. Sur les sept malades observés, les lésions étaient six fois au premier ou au deuxième degré, une fois seulement à la période cavitaire.

Cette pigmentation est beaucoup plus diffuse que dans la maladie d'Addison et n'occupe jamais le tégument tout entier.

Elle a des sièges de prédilection : les parties latérales du cou, l'aréole du mamelon, la partie antérieure de la région axillaire. Elle s'exagère au niveau des surfaces irritées (pointes de feu, vésicatoires). La pigmentation est claire, café au lait. Sur les muqueuses, elle se manifeste sous forme de petites taches plus ou moins nombreuses, groupées en petits amas, surtout au niveau de l'orifice du canal de Sténon.

Les modifications pigmentaires de la peau et des muqueuses peuvent être les seuls symptômes observés. D'autres fois (quatre fois sur sept cas), s'y ajoutent des troubles d'insuffisance capsulaire : asthénie avec ou sans amaigrissement, douleurs lombaires ou lombo-abdominales, troubles gastro-intestinaux, tachycardie. L. et M. se basent sur cet ensemble de symptômes pour accuser l'insuffisance des capsules surrénales d'être l'auteur de ces pigmentations. G. Milian.

Psoriasis.

Traitement du psoriasis par l'extrait de moelle osseuse (Psoriasis, a clinical record), par Ch. Watson. *Edinburgh medical Journal,* janvier 1903, p. 228.

W. a déjà obtenu des résultats dans diverses formes de surdité par l'usage de la moelle osseuse ; il pense que ce remède augmente la résistance de l'organisme aux infections. Il rapporte l'histoire d'un mendiant sourd et psoriasique, qui a été rapidement guéri de son psoriasis par des onctions quotidiennes d'extrait de moelle osseuse dans l'huile d'amandes douces ; la surdité s'est en même temps améliorée. L'auteur ne donne pas la formule de cet extrait et ne tient peut-être pas assez compte du changement de régime. W. D.

Rayons Becquerel.

Influence des rayons Becquerel sur la peau (Ueber den Einfluss der Becquerelstrahlen auf die Haut), par H. Halkin. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* t. LXV, p. 201.

H. a fait des expériences sur la peau d'un jeune porc avec 13 centi-

grammes de bromure de barium et de radium renfermés dans une capsule métallique pourvue d'un couvercle en aluminium; la capsule était fixée sur la peau par un emplâtre adhésif en des points différents chaque jour pendant des temps variables de 1 ou 2 heures.

Au bout de 38 jours on excisa en même temps tous les points de la peau exposés aux rayons Becquerel. La première partie soumise à une exposition de 2 heures aux rayons présentait au bout de 8 jours une tache un peu livide, diffuse, disparaissant à la pression; au bout de 25 jours les altérations microscopiques étaient très caractérisées.

Les lésions sur les parties exposées aux radiations pendant une heure n'apparaissaient distinctement qu'au bout de 15 jours; les fragments soumis aux radiations, pendant deux heures et excisés après 22 à 24 jours, présentaient les lésions macroscopiques plus caractérisées. Leur surface était livide bleuâtre, avec pigmentation un peu jaunâtre et recouverte de nombreuses squames; au centre, légère inflammation avec une petite croûte sèche. Dans la série des fragments exposés aux rayons Becquerel pendant 1 heure, les lésions étaient les mêmes mais moins profondes.

H. décrit ensuite les lésions microscopiques aux différentes périodes; ces lésions, visibles sur les vaisseaux au bout de 8 jours, plus tard sur les cellules épithéliales et conjonctives, présentent une certaine analogie avec celles provoquées par les rayons Röntgen. Les rayons Becquerel n'ont pas donné de résultat dans le lupus vulgaire, leur action est trop superficielle. A. DOYON.

Troubles trophiques.

Mal perforant buccal ou nécroses multiples du maxillaire chez un tabétique, par M. CHOMPRET. *Archives générales de médecine*, 1er novembre 1903, p. 3009.

Observation intéressante par la multiplicité des maux perforants: il y en avait trois. L'auteur donne du mal perforant buccal la pathogénie suivante: sous l'influence du tabes, se produit une névrite du trijumeau et en particulier des nerfs maxillaires supérieur et inférieur, d'où anesthésie buccale, troubles trophiques, tels que résorption progressive des alvéoles des deux maxillaires, arthrite alvéolo-dentaire. Sur ce terrain prédisposé, le polymicrobisme buccal entre en jeu et produit la pyorrhée alvéolaire qui élimine les dents plus ou moins rapidement. Dès lors, deux éventualités peuvent se produire : ou bien l'infection alvéolaire continue ses ravages et amène l'ostéite et la nécrose du maxillaire supérieur, ou bien la plaie buccale se cicatrice, et tout rentre dans l'ordre. Dans ce dernier cas, la perforation du maxillaire supérieur est produite progressivement par le traumatisme de cet os sous les chocs des dents conservées du maxillaire inférieur. MILIAN.

Troubles trophiques par lésions nerveuses (Trophic changes, the result of nerve injury), par ALEX. JAMES. *Scottish medical and surgical Journal*, mai 1903, p. 385.

I. — Lipomes sous-cutanés multiples survenus à la suite d'une fracture probable de la colonne vertébrale.

II. — Soldat de 23 ans, a eu la main gauche traversée par une balle de Mauser au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius. Après la guérison de la plaie le médius est resté rigide et ankylosé. Six

semaines après, la main gauche et peu après la main droite sont devenues engourdies, froides, livides, la teinte asphyxique s'élevant jusqu'au-dessus du poignet. Cet état s'aggravait sous l'influence du froid. La cicatrice étant douloureuse, on fit l'amputation du médius gauche en réséquant toute la cicatrice. Tous les accidents d'asphyxie locale disparurent aussitôt.

III. — Une jeune fille de 19 ans avait des antécédents personnels et héréditaires de tuberculose. Elle a eu des lésions de tuberculose osseuse pendant toute son enfance au pied gauche qui a été amputé, au pouce droit, au coude gauche qui a été soumis à des opérations multiples qui ont laissé des cicatrices profondes. Depuis 7 ou 8 ans les trois premiers doigts de la main gauche sont devenus froids et engourdis, puis les ongles des mêmes doigts sont devenus épais, longs, fortement courbés, l'extrémité du doigt devenant amincie. Les ongles ont été traités par toutes sortes de topiques et même par l'arrachement, sans résultat. Les membres supérieur et inférieur gauches sont froids et cyanosés; les trois premiers doigts de la main gauche sont le point de départ de douleurs qui s'irradient jusque dans l'épaule. Douleurs à la pression sur le nerf médian gauche et sur une des cicatrices au-dessous du coude sur la partie antérieure de l'avant-bras. L'opération montra le nerf médian coudé à la face interne de l'articulation du coude et pris dans une masse de tissu cicatriciel. Après son dégagement, les douleurs et la cyanose locale disparurent et les ongles reprirent leur aspect normal. W. D.

Trophonévrose du système pilaire (Trophoneurosis affecting the hair), par S. Pearce. *St-Louis medical and surgical Journal*, juillet 1902, p. 23.

Une jeune femme de 27 ans est depuis 2 ans très tourmentée et préoccupée. Le 18 novembre, elle remarque une plaque alopécique au sommet de la tête et en trois semaines tout le cuir chevelu est dénudé. En février, les sourcils, les cils, les poils du pubis et le duvet des avant-bras ont disparu, les aisselles ne sont pas atteintes. Entre temps le cuir chevelu s'est couvert d'un duvet blanc d'un pouce de long, puis les sourcils et les cils repoussent blancs ; en avril les cheveux blancs retombent. En octobre, repousse générale de cheveux blancs très fins, les sourcils reprennent leur couleur noire naturelle. Les ongles n'ont jamais été atteints ; il y a eu à deux reprises une éruption prurigineuse dite herpétique sur la face et le cou ; la malade souffre de dyspepsie et d'une otite moyenne. W. D.

Urticaire.

Urticaire consécutive à l'emploi endo-nasal de l'extrait des capsules surrénales (Urticaria nach endonasaler Anwendung von Nebennierenextract), par A. Rosenberg. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1903, p. 939.

Jeune fille de 20 ans, n'ayant jamais eu aucune maladie de la peau, chez laquelle, pour faciliter l'examen du nez, R. introduisit un petit tampon d'ouate du volume d'un demi-pois, imbibé d'extrait de capsules surrénales. Quelques heures plus tard il survint sur le tronc et les bras une éruption de plaques ortiées rouges avec prurit presque insupportable et qui ne disparut que le lendemain matin.

Environ huit jours après, R. appliqua de nouveau dans le nez, et avec le

même résultat, un tampon d'ouate imprégné d'extrait de capsules surrénales; le lendemain il constata encore la présence de quelques pomphi. Un tampon d'ouate imbibé d'eau ou de cocaïne placé dans les fosses narines ne provoqua aucun accident.

On peut, dans ces cas, penser à une urticaire médicamenteuse, ou à une lésion cutanée d'origine réflexe. A. Doyon.

Vaccinales (Éruptions).

Éruptions vaccinales (Concerning some vaccinal eruptions), par H. Stelwagon. *Journal of the American medical Association*, 22 novembre 1902, p. 1291.

Classification des éruptions vaccinales.

I. — Éruptions dues un virus vaccinal lui-même : 1° locales : érythème local, dermite, vaccine locale, adénite ; 2° générales : érythème et roséole vaccinale, urticaire, érythème multiforme, vaccine généralisée, purpura.

II. — Éruptions dues à une infection secondaire contemporaine ou consécutive : 1° locales : impetigo contagiosa, furonculose, phlegmon, érysipèle, gangrène, tuberculose cutanée; 2° générales : gangrène, infection purulente, syphilis, lèpre, tuberculose.

III. — Suites de la vaccination : eczéma, urticaire, pemphigus, psoriasis, furonculose.

L'érythème multiforme et l'urticaire, ou plutôt une forme éruptive intermédiaire à ces deux types, peut se montrer à une époque quelconque de l'évolution vaccinale; elle a une certaine tendance à prendre la forme bulleuse.

Les éruptions pemphigoïdes sont rares mais peuvent offrir une réelle gravité et s'éterniser par des poussées successives pendant des mois. Elles se rapprochent des cas de pemphigus aigu décrits par Pernet et Bulloch.

L'eczéma ne paraît jamais être produit ou notablement aggravé par la vaccine. La production du psoriasis par la vaccine n'est pas démontrée.

Le lupus a été quelquefois observé. La syphilis ne se voit plus depuis qu'on ne fait plus que la vaccine animale. La transmission de la lèpre n'est pas démontrée.

La cause de ces éruptions doit être cherchée dans l'origine du vaccin, ses impuretés ou enfin les soins consécutifs défectueux. W. D.

Zona.

Les données récentes sur la pathogénie du zona, par M. Marcel Faure-Beaulieu. *Gazette des hôpitaux*, 21 novembre 1903, p. 1 330.

Bonne revue générale sur la question. Y sont étudiés : les lésions anatomiques diverses rapportées par les auteurs ; les données cliniques qui superposent l'éruption du zona au métamère, au rhizomère ou au nerf; enfin, les résultats cytologiques et bactériologiques fournis par la ponction lombaire, grâce aux recherches de ces dernières années. G. Milian.

NOUVELLES

Vᵉ Congrès international de dermatologie, Berlin, 12-17 septembre 1904.

Règlement. — Article premier. — Le 5ᵉ Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie se tiendra à Berlin, du 12 au 17 septembre 1904.

Art. 2. — Les séances du Congrès auront lieu à l'auditoire de l'institut d'anatomie pathologique de la « Charité ».

Art. 3. — Seront membres du Congrès tous les docteurs en médecine allemands et étrangers agréés par le Comité d'organisation, qui auront fait parvenir leur adhésion avant le 1ᵉʳ septembre 1904 et auront acquitté les droits de cotisation. Le montant de la cotisation est fixé à 20 marks (25 francs — 1 livre sterling) et donne droit à un exemplaire des comptes rendus du Congrès. Les cartes de membre du Congrès seront remises, contre présentation du reçu de la cotisation, dans le bureau du Congrès. Les adhésions doivent être adressées au secrétaire général ou à l'un des secrétaires étrangers.

Art. 4. — Dans la séance d'ouverture du Congrès, le Comité d'organisation fera procéder à la nomination des présidents et des secrétaires étrangers.

Art. 5. — Les séances du Congrès seront publiques.

Art. 6. — Les membres du Congrès seront priés, dans les conférences, de s'exprimer en anglais, en français, en italien ou en allemand.

Art. 7. — L'ordre du jour des séances sera arrêté par le Comité d'organisation, et distribué aux membres avant l'ouverture du Congrès.

Art. 8. — Les questions traitées seront de deux ordres : les unes, proposées à l'avance par le Comité d'organisation, les autres laissées au choix libre des membres.

Sur chacune des questions proposées par le Comité d'organisation, il sera fait des rapports par des membres du Congrès désignés par le Comité.

Les communications sur des sujets autres que ceux qui auront été désignés par le Comité d'organisation devront être annoncées au secrétaire général avant le 1ᵉʳ juillet 1904, délai de rigueur. Elles ne pourront avoir été publiées ou présentées à des Sociétés savantes avant l'ouverture du Congrès.

Les communications peuvent avoir une durée de 15 minutes. Dans les discussions les orateurs ne pourront garder la parole plus de 10 minutes consécutives, et, si le nombre des orateurs annoncés pour les discussions est très grand, le président a le droit d'abréger le temps de discussion à 5 minutes. Au bout de ce temps le président ne pourra conserver la parole à l'orateur qu'après avoir consulté l'assemblée.

Art. 9. — Les manuscrits des communications devront être déposés sur le bureau avant la fin de la séance. Les orateurs qui auront pris la parole

dans les discussions devront remettre au cours même de la séance le texte de leur argumentation.

Art. 10. — Le Comité d'organisation décidera de l'insertion totale ou partielle des communications dans le compte rendu officiel du Congrès. Le compte rendu des séances sera publié en allemand. Les travaux dont les auteurs auront remis le texte en langue anglaise, française ou italienne seront publiés dans ces langues.

Art. 11. — Il sera annexé au Congrès une exposition scientifique comprenant des moulages, des photographies et dessins, des préparations histologiques et bactériologiques ; de même une autre salle réservée comprenant les instruments et les produits chimiques.

Le Bureau du Congrès se compose de MM. le Dr Ernest Besnier, de Paris, *président d'honneur*; Professeur E. Lesser, de Berlin, *président*; Dr O. Rosenthal, *secrétaire général.*

Le secrétaire pour la France est le Dr Georges Thibierge, 64, rue des Mathurins, Paris.

Le Gérant : Pierre Auger.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

DES MÉMOIRES ET ARTICLES ORIGINAUX

AUDRY. — De l'association du lichen chronique circonscrit et du lichen simplex aigu disséminé 480
AUDRY. — De l'adénome sébacé circonscrit 563
AUDRY et DALOUS. — Lésions histologiques de l'épididymite blennorrhagique 196
BALZER et FOUQUET. — Sphacèle de l'extrémité du nez dans un cas de syphilis tertiaire accompagné de la maladie de Raynaud 686
BEURMANN (DE) et RAMOND. — Abcès sous-cutanés multiples d'origine mycosique 678
BODIN. — Phlycténose récidivante des extrémités 691
BRAULT. — Quelques réflexions sur certains traitements actuellement usités dans la lèpre 811
BROCQ. — L'eczéma considéré comme une réaction cutanée. L'eczéma suivant les âges 177
CARAYON. — Desquamation estivale en aires des mains 283
DALOUS. — Histologie du lichen chronique circonscrit (neuro-dermite circonscrite) 667
DALOUS. — Voir AUDRY.
DUBREUILH. — L'acné hypertrophique du nez et son traitement chirurgical 785
FOUQUET. — Voir BALZER.
GENSOLLEN. — De l'érythème polymorphe récidivant 115
HULLEU. — Sur l'installation de la syphilide pigmentaire du cou (Étude clinique) 731
JONITESCU. — Étude clinique et histologique sur six cas de syphilides miliaires péripilaires simulant le lichen scrofulosorum et la kératose pilaire 457
LEBET. — Contribution à l'étude de l'hidrocystome (avec une note sur la granulosis rubra nasi) 273
LEBET. — Dermatites pyémiques 912
LENGLET. — Dyskératoses congénitales et leurs associations morbides 369
MANTOUX. — Porokératose papillomateuse, palmaire et plantaire 15
MÉNEAU. — De l'ichthyose fœtale dans ses rapports avec l'ichthyose vulgaire 97
MEYNET et PÉHU. — De la dermatite polymorphe douloureuse (dermatite herpétiforme de Duhring-Brocq) chez l'enfant 893
MEYNET et RIBOLLET. — Un cas de pemphigus foliacé primitif 204
MILIAN. — Le liquide céphalo-rachidien des tabétiques 555

Nicolau. — Contribution à l'étude des tuberculides................ 713
Pagniez. — Les recherches récentes sur le sang dans la syphilis.... 572
Péhu. — Voir Meynet.
Perrin. — Chéloïde du lobule de l'oreille. Son origine infectieuse. Récidive après ablation chirurgicale. Guérison par l'électrolyse bipolaire.. 397
Ramond. — Voir Beurmann (de).
Ravaut (P.). — Étude cytologique du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques.. 1
Ravaut (P.). — Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire.. 537
Ribollet. — Voir Meynet.
Verrotti. — L'histo-pathogénie du psoriasis...................... 633

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME

A

Abadie, 605, 606.
Abbott, 625.
Adrian, 707.
Aldrich, 83.
Alexander, 72.
Amicis (de), 436, 508.
Ancian, 964.
Anthony, 970.
Armand-Delille, 534.
Artom, 754.
Audry, 64, 92, 168, 196, 259, 338, 342, 343, 344, 345, 480, 506, 507, 563, 610, 841, 844, 964.
Azua (de), 745, 756.

B

Babonneix, 324.
Baer, 441.
Baléan, 359.
Ballet, 709.
Balzer, 54, 88, 138, 155, 160, 163, 252, 255, 257, 317, 595, 686, 963, 968.
Barbe, 88, 332, 415, 606.
Bartenstein, 772.
Barthélemy, 131, 133, 138, 147, 163, 165, 222, 242, 257, 418, 420, 421, 485, 497, 499, 583, 586, 592, 598, 601, 604, 834, 840, 927, 935, 937, 942, 951, 961.
Baudouin, 47, 223, 498, 583.
Bayet, 433, 699, 771, 774, 776.
Belot, 845.
Benard, 223.
Benassi, 755.
Bendig, 443.
Bennet, 702.
Benoit, 702.
Bernhardt, 883.
Beurmann (de), 136, 139, 423, 584, 599, 678.
Bissérié, 847.
Blaschko, 527, 887.
Blondeau, 70.
Bock, 431.
Bodin, 88, 332, 336, 514, 691, 835.
Boinet, 701.
Bornemann, 867.
Borri, 532.
Bosellini, 74, 517.
Brandweiner, 455.
Brault, 354, 811.
Breda, 521, 784.
Brocq, 37, 46, 47, 52, 85, 91, 178, 236, 250, 351, 419, 422, 423, 486, 496, 498, 499, 817, 847, 850.
Brousse, 261.
Bruc, 261.
Bruchet, 317, 586.
Bucek (A.), 706.
Brun (de), 747.
Bureau, 608.
Buschke, 81, 93.

C

Calderone, 174, 446.
Campana, 754.
Camus, 534.
Carayon, 283.
Carle, 783.

Carrier, 434.
Carrière, 872.
Carter, 698.
Casoli, 524.
Cedercreutz, 631.
Cenas, 744.
Chassy, 710.
Chatin, 171, 783.
Cheinisse, 524.
Chiray, 164, 310, 313, 317.
Chirivino, 174.
Chompret, 149, 228, 961, 973.
Chowning, 73.
Cipollina, 765.
Clemm, 529.
Cohn, 970.
Colombini, 365.
Combe, 152, 837.
Courtellemont, 979.
Courtois-Suffit, 89.
Crocker (R.), 517, 522.

D

Dacco, 438, 700.
Dalous, 196, 259, 345, 506, 667, 841.
Danlos, 62, 161, 162, 237, 238, 239, 250, 251, 257, 298, 299, 300, 410, 411, 418, 419, 420, 421, 422, 423, 430, 485, 486, 495, 496, 583, 585, 587, 939, 942, 943, 944, 956, 958.
Darier, 33, 34, 37, 47, 54, 87, 89, 147, 161, 162, 236, 242, 251, 327, 415, 418, 496, 497, 588, 589, 592, 596, 598, 821, 938.
Decloux, 968.
Degrais, 423.
Déhu, 89.
Dekeyser, 267, 704.
Delaunay, 817.
Delherm, 709.
Devay, 768.
Diehl, 68.
Dind, 536.
Dore, 272.
Dremo, 708, 876.
Dreyer, 447.
Druelle, 487, 578, 821, 822, 945.
Dubreuilh, 89, 92, 166, 510, 511, 785.
Du Castel, 34, 43, 243, 250, 297, 310, 412, 488, 489, 496, 497, 499, 578, 582, 589, 592, 597, 830, 832, 926.
Dufour, 703.

E

Eck, 33, 37, 244, 247, 297, 351.
Eddowes, 624.
Ehlers, 701.
Ehrmann, 622, 764, 766, 881, 887.
Emery, 141, 144.
Etiévant, 781.

F

Fabio, 760.
Fabry, 875.
Faure-Beaulieu, 54, 155, 252, 975.
Feindel, 750.
Féré, 532.
Finger, 512, 623, 766.
Finsen, 749.
Fiocco, 527.
Fiorentini, 756.
Fouquet, 686, 961, 966.
Fournier (A.), 43, 138, 163, 317, 338, 372, 410, 419, 420, 422, 496, 498, 583, 595, 935, 943, 952.
Fox (Colcott), 365, 532, 704.
Frèche, 511.
Fruhinsholz, 448.

G

Galewski, 456.
Galippe, 295, 420, 422, 943.
Galloway, 515.
Gastou, 40, 47, 53, 64, 141, 144, 148, 149, 152, 228, 240, 251, 303, 308, 310, 320, 322, 324, 407, 411, 413, 592, 612, 614, 616, 837.
Gaucher, 136, 138, 147, 152, 155, 164, 221, 223, 224, 226, 228, 310, 313, 317, 322, 324, 419, 427, 429, 494, 598, 612, 614, 616, 831, 832, 837, 926, 936, 938, 943, 945, 947, 949.

Gebert, 871.
Gensollen, 115.
Gerson, 525.
Gilchrist, 620.
Giovannini, 758, 873.
Goeppert, 758.
Gottheil, 966.
Graham-Brown, 776.
Grasset, 434.
Griffith, 450, 523.
Guillain, 711.
Gunsett, 77.

H

Halkin, 970.
Hall, 699.
Hallopeau, 32, 33, 35, 37, 128, 131, 134, 135, 136, 138, 160, 163, 219, 223, 226, 242, 244, 247, 251, 297, 351, 352, 418, 419, 423, 424, 425, 499, 500, 503, 583, 584, 586, 588, 589, 592, 593, 595, 597, 749, 769, 775, 824, 826, 830, 925, 927, 953, 954, 956.
Hari, 885.
Harlingen (A. van), 78.
Hartmann, 619, 759.
Harttung, 72.
Hartzell, 71.
Heidingsfeld, 967.
Heller, 768, 879, 889.
Hermann, 75.
Herxheimer, 529, 619.
Himmel, 880.
Hirschberg, 357.
Hochsinger, 888.
Hoffnagel, 532.
Hoffmann, 361, 884.
Hollænder, 267.
Howard, 967.
Hulleu, 731.

J

Jacquet, 92, 508.
Jadassohn, 271, 523.
James (Alex.), 971.
Jamieson, 268, 522, 533.
Jayle, 535.
Jeanselme, 84, 92, 350, 937, 949.
Johnston, 364, 365.
Jomier, 136, 251, 352.
Jonitescu, 308, 411, 457.
Juliusberg, 69.
Justus, 439.

K

Kienböck, 449.
Klingmuller, 78.
Klotz, 450.
Köbner, 776.
Kraus, 697.
Kreibich, 269, 697.
Kreis, 624.
Krzysztalowicz, 754.

L

Ladevèze, 757.
Lafay, 601, 958.
Laffitte, 499, 588, 595, 597, 972.
Landouzy, 535.
Lapersonne (de), 888.
Laureati, 774,
Lebet, 274, 912.
Lebret, 424, 425, 500, 824, 826, 925, 956.
Lemoine, 433.
Lenglet, 86, 230, 236, 369, 416, 418, 606, 817, 847, 954.
Leredde, 57, 87, 88, 130, 160, 410, 418, 422, 484, 497, 500, 758, 782, 850, 937, 938.
Le Sourd, 888.
Lespinasse, 363.
Lesser, 442, 444.
Lévy-Bing, 601, 841.
Little (Graham), 526, 706.
Locatelli, 527.
Lombardo, 413
Luithlen, 367.
Luxardo, 778.

M

Mac Feely, 967.
Macleod, 535, 698.
Maillard, 510.
Mantegazza, 519.
Mantoux, 15, 230, 416.
Marcuse, 69, 431, 762.
Marfan, 770.
Mariani, 774.
Marie (P.), 711.
Matsuura, 869.
Matzenauer, 269, 447.
Meige, 750.
Menahem-Hodara, 751.
Mendès da Costa, 624.
Méneau, 97, 166.
Meynet, 204, 893, 927.
Michel, 702.
Milian, 136, 223, 224, 226, 341, 354, 429, 555, 845, 936.
Möller, 880.
Moncany, 972.
Montgomery, 67.
Morgan, 968.
Morichau-Beauchant, 971.
Morris, 524.
Mosca, 270.
Moser, 968.
Moty, 64, 586, 587, 834, 943.
Mournand, 442.
Mracek, 368, 753.
Musser, 969.

N

Neeb, 520.
Neisser, 82.
Neumann, 75, 271, 443, 753, 779.
Nicolau, 40, 141, 144, 713.
Nobl, 452, 753.

O

Oddo, 710.
Ohmann-Dumesnil, 705, 970.
Opin, 888.
Oppenheim, 868, 875, 877, 887.
Oppert, 135.
Oro, 270, 449, 757, 772.

P

Pagniez, 572.
Pasini, 510, 518.
Passtoors, 526.
Pautrier, 782.
Pearce, 974.
Péhu, 893.
Pernet, 81, 522, 701.
Perrin, 263, 397, 758.
Pfluger, 444.
Philibert, 599.
Philippson, 516.
Piccardi, 746.
Pincus, 76.
Pini, 80, 431, 437.
Pinkus, 979.
Piollet, 750.
Plonski, 705.
Polguère, 768.
Pohl, 891.
Pollio, 441.
Pringle, 620.
Purdon, 67.

Q

Queyrat, 165, 490, 493, 498.

R

Ramazzotti, 780.
Ramond, 139, 584, 678.
Ravaut, 1, 537.
Ravogli, 71.
Raymond, 530, 710.
Reale, 529, 757.
Reitter, 360.
Renault, 131, 250, 305, 580, 583, 932.
Respighi, 779.
Reynaud, 87.
Ribadeau-Dumas, 968.
Ribollet, 204, 747, 927.
Richon, 773.
Richter, 760.

Riecke, 879.
Riehl, 753, 872.
Rille, 363.
Rist, 87, 88, 90.
Roberts (Leslie), 176.
Roger, 838.
Rona, 870.
Rosenberg, 974.
Rosenthal, 362, 452.
Rostaine, 427, 598, 612, 831, 832, 947, 949.
Roux, 526.

S

Saalfeld, 450.
Sabaréanu, 968.
Sabouraud, 136, 336, 584, 585, 586, 826, 837, 938, 941, 942, 947.
Sabrazès, 772.
Sada y Pons, 745.
Salmon, 46.
Salomon, 79.
Schild, 709.
Schmidt, 707.
Schwab, 451, 627.
Secchi, 522, 531, 702, 744.
Sée (Marcel), 53, 84, 141, 218, 219, 487, 505, 821, 822.
Sellei, 885.
Sequeira, 359.
Shattock, 625.
Sicard, 530.
Simonin, 703.
Skirving, 432.
Sorrentino, 435, 454.
Souques, 711.
Spronck, 532.
Stanziale, 437.
Stelwagon, 367, 975.
Symmers, 620.

T

Taenzer, 450.
Thibierge, 92, 628, 943.
Thomas, 746.
Thompson, 74.
Török, 756, 876, 885.
Towle, 83.
Traversier, 767.
Truffi, 174, 509, 513, 514, 529, 530.
Tschlenow, 882, 966.
Tucci, 435.

U

Ullmann, 882.
Umbert, 407.
Unna, 357.

V

Vaccari, 750.
Verchère, 342.
Vérité, 47, 163.
Verrotti, 521, 525, 633, 752.
Veyrières, 423.
Vielliard, 503, 589, 593, 954.
Vignolo-Lutati, 700, 762.

W

Warde, 267, 360.
Watson, 970.
Weidenfeld, 626, 763, 874.
Weill, 429, 494, 614, 616, 831, 838.
Welander, 432.
Welsh, 268.
Wende, 70.
White, 67.
Wickham, 505, 852.
Wijk (van der), 513.
Willigen, 508.
Wilson, 73.
Winfield, 83.
Wolters, 699.
Woolley, 67.
Wychel, 626.

Z

Zeiler, 621.

TABLE ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES

DU TOME IV. — QUATRIÈME SÉRIE

1903

A

Achorion de Schoenlein. Kérion de Celse produit par l'—, par Truffi 513

Achromiques (Taches). Sur l'existence de — autour de taches de rougeole, par Hallopeau .. 226

Acné cachectique. Lichen scrofulosorum avec —, par Hallopeau 954

— chéloïdienne de la nuque, par Cénas 744

— chlorique, par A. Jacquet 508

— chlorique. Histologie, par Bornemann 837

— Histologie de l'— bromique, par Secchi 702

— hypertrophique du nez et son traitement chirurgical, par Dubreuilh 785

— nécrotique du thorax et du dos, par Sée et Druelle 821

— rosée des femmes enceintes, par Willigen 508

— Fausse — rosée des enfants. Granulosis rubra nasi, par Audry 844

— des filateurs de lin, par Purdon 67

Acrodermatite chronique atrophiante, par Herxheimer et Hartmann 619

Actinomycose, par Secchi 744

— du maxillaire inférieur simulant une fluxion d'origine dentaire, par Gaucher, Gastou et Chompret .... 228 et 837

— du maxillaire inférieur gauche, par Gaucher, Combes et Gastou 152

Adénome sébacé circonscrit, par Audry 563

Adipose douloureuse avec troubles vaso-moteurs et sclérodermie, par Oddo et Chossy. 710

Alopécie pseudo-peladique, par Marcel Sée 141

— par folliculites atrophiques (kératose pilaire), par Marcel Sée 218

— Pseudo-pelade, par Danlos .. 585

Anatomistes. Tubercule des —, par Audry et Dalous 345

Angiodermites tuberculeuses au point de vue de la pathologie générale de la tuberculose, par Leredde 758

Angiokératome, par Truffi 509

Angiomes malins, par Wolley et White 67

— signification diagnostique, par Symmers 620

Angiosarcome multiple, par Johnston 364

Annulaire. Granulome —, par Crocker 517

Antipyrine. Érythème polymorphe produit par l'—, par Danlos 496

Aplasie moniliforme des cheveux, par Hallopeau et Lebret 824

Arsenicales. Dermatoses —, par Rille 363

— Intoxication —, par Rosenthal 362

Artificielles (Dermatoses). Fausse chromhidrose des orteils, par Hall 699

Voir : *Aurantia*, *Auréol*, *Benzine*, *Chlorique*, *Filateurs*, *Irritation*, *Picrique (Acide)*, *Rayons X.*

Aurantia. Dermite causée par l'—, par Moser 968
Auréol. Affections de la peau consécutive à l'emploi de l'—, par Wolters 699
Asphyxia reticularis multiplex, par Pringle 620
Atrophie cutanée circonscrite et sclérodermie en plaques, par Jeanselme 350
— idiopathique de la peau, par Kreibich 697
— Nodosités dans la peau par — circonscrite du tissu graisseux sous-cutané, par Kraus. 697

B

Benzine. Ingestion accidentelle de —. Érythème polymorphe. Éosinophilie, par Simonin.... 703
Blastomycose, par Buschke..... 93
—, par Franck-Hugh Montgomery 67
—, par Gastou 148
—, par Gilchrist 620
—, par Oppenheim 868

BLENNORRHAGIE

Généralités.

Blennorrhagie et ses complications, par Dind 536
Étude de la blennorrhagie antérieure aiguë, par Calderone. 446
Gonocoques dans les vaisseaux lymphatiques, par Dreyer.. 447
Blennorrhagie dans ses rapports avec la grossesse et la puerpéralite (nouveau-né excepté), par Fruhinsholz..... 448
Pathogénie du processus blennorrhagique spécialement envisagée au point de vue du traitement des complications à distance, par Oro 449

Complications de voisinage.

Lésions histologiques de l'épididymite blennorrhagique, par Audry et Dalous 196
Infiltrats et abcès périuréthraux chez la femme, induration blennorrhagique chronique de l'urèthre chez la femme, par Matzenauer 447
Grosse folliculite du sillon balano-préputial avec nombreux gonocoques sans existence ni actuelle, ni antérieure d'uréthrite blennorrhagique, par Queyrat 493
Histopathologie de la bartholinite vénérienne, par Nobl....... 452
Histologie et traitement de la bartholinite blennorrhagique, par Sorrentino 454

Localisations extra-génitales.

Ophtalmie blennorrhagique. Infection par un gant, par Griffith 450
Dacryo-adénite blennorrhagique, par Étiévant 781
Lésions osseuses dans l'arthrite blennorrhagique, par Kienboek 449

Traitement.

Traitement de la blennorrhagie, par Taenzer 450
Traitement de la blennorrhagie par l'ichtargan, par Saalfeld 450
Traitement de la blennorrhagie par le rhodanate de quinoléine et de bismuth (crurine pour injections), par Schwab. 451
Traitement de la blennorrhagie antérieure aiguë et subaiguë par des injections rétrogrades de solutions argentiques fortes, par Klotz 450
Concrétion d'albuminate de plomb dans l'urèthre à la suite d'injections de sous-acétate de plomb, par Rosenthal...... 452
Bouche. Lichen plan, par Danlos 486
Bromique. Acné —. Histologie, par Secchi 702
Bubon chancrelleux. Ancien trajet ulcéreux consécutif à un —, par Respighi 779

Bulleuse. Dermatose — apparue immédiatement après la naissance, par LENGLET et MANTOUX ... 230
— Dermatose — et dystrophique traumatique, par HALLOPEAU et LAFITTE ... 499
— Éruption — récidivante, par GOTTHEIL ... 966

C

Carcinome. Nævo —, par RAVOGLI ... 71
Chancre simple. Bactériologie du —, par LUXARDO ... 778
— Inoculation du — au lapin, par LUXARDO ... 778
— Traitement du — par le froid, par BRANDWEINER ... 455
— Ancien trajet ulcéreux consécutif à un bubon chancrelleux, par RESPIGHI ... 779
Chéloïdes multiples, mauvais effets de l'extirpation chirurgicale, par GAUCHER et MILIAN. 936
— spontanées multiples, par TSCHLENOW ... 966
— d'emblée développées à la suite de syphilides péripilaires secondaires, par LENGLET et MANTOUX ... 416
— du lobule de l'oreille. Son origine infectieuse. Récidive après ablation chirurgicale. Guérison par l'électrolyse bipolaire, par PERRIN ... 397
— Fausses — consécutives à des syphilides tuberculo-ulcéreuses, par BRAULT ... 354
Chéloïdienne. Acné — de la nuque, par CÉNAS ... 744
Cheveux. Maladie des — et leur traitement, par POHL ... 891
— Variations de l'épaisseur des — chez l'homme sain et chez l'homme malade, par MATSUURA ... 869
Chlorique. Acné —, par JACQUET.. 508
— Acné —, histologie, par BORNEMANN ... 678
Chromhidrose, par HEIDINGSFELD. 967
— Fausse — bleue des orteils, par HALL ... 699
Chrysarobine dans la pelade. Recherches histologiques sur son action, par MENAHEM-HODARA ... 751
Circulatoires. Troubles — et nécroses de la peau, par GALLOWAY ... 515
Clous de Biskra, par DANLOS ... 62
Coccus polymorphe hôte habituel parasite de la peau humaine, par CEDERCREUTZ ... 631
Colloïde. Dégénération — de la peau, spécialement dans le tissu de granulation et le tissu de cicatrice, par JULIUSBERG ... 69
Comédons dans une cicatrice, par HALLOPEAU et LEBRET ... 425
— Nævus à —, par M. et G. BUREAU ... 608
Condylome acuminé. Pathogénie et histologie, par RAMAZZOTTI. 780
Corne cutanée, par DIEHL ... 68
— Histologie et pathogénie de la —, par PASINI ... 510

D

Dermatomycose d'origine américaine, par DARIER ... 327
—, par BODIN ... 332
Dermatophobie familiale, par DUBREUILH et MAILLARD ... 510
Dermatose simulant le psoriasis, par PASSTOORS ... 526
— semblable à de l'urticaire, par HARTMANN ... 759
— réflexe d'origine menstruelle, par DEKEYSER ... 704
— indéterminée, par DANLOS ... 587
Desquamation estivale en aires des mains, par CARAYON ... 285
Dyskératoses congénitales et leurs associations morbides, par LENGLET ... 369
— palmaire au cours d'une ichthyose irritable, par AUDRY ... 610

E

Ecthyma parturitionis, par BLONDEAU........................ 70
Eczéma considéré comme une réaction cutanée. L'eczéma suivant les âges, par BROCQ. 177
— avec efflorescences verruciformes, par GEBERT......... 871
— anémique en plaques, par FINGER........................ 512
— des ongles, par DUBREUILH et FRÈCHE.................... 511
— Des influences mécaniques et en particulier le grattage peuvent-ils occasionner l'—? par RONA.................. 870
Éléphantiasique. Pachydermie —, par DANLOS............. 238
— Lupus — du pied, par BALZER BEAULIEU et FAURE.......... 54
Éléphantiasis des organes génitaux externes, par HALLOPEAU et JOMIER............. 251
Engelures et lupus, par BALZER et FAURE-BEAULIEU.......... 54
Epidermolysis bullosa hereditaria, par WENDE............ 70
Épithéliome plan cicatriciel, par MILIAN.................... 845
— Ulcus rodens, par MAC FEELY. 967
— cystique bénin, par HARTZELL. 71
— adénoïdes bénins (hidradénomes éruptifs à structure nævique), par GAUCHER et GASTOU........................ 322
— à la suite de lichen corné, par DU CASTEL................ 412
— Kraurosis vulvæ compliqué d'—, par KREIS............... 624
— nasal, cancer colloïde de l'estomac avec métastases viscérales, par GAUCHER, GASTOU et WEILL............... 614
— Pseudo — cutanés, par J. de AZUA et SADA Y PONS........ 745
— Traitement par l'iode, par SALMON.................... 46
— Traitement des — par les rayons X, technique instrumentale et opératoire, par BROCQ, LENGLET, BISSÉRIÉ et BELOT...................... 847
Épithéliomateuses. Dilatations lymphatiques —, par BROCQ, LENGLET et DELAUNAY....... 817
Épithéliomatisation secondaire d'un lichen corné, par GAUCHER et LOMBARDO.......... 413
Épithélium. Sur les tissus enclavés dans les cancers de l'— pavimenteux, de la peau, remarques sur le stroma cancéreux, par ZIELER.......... 621
Érythème de nature inderminée, par DANLOS................ 162
— Affection érythémato-hyperkératosique des mains. Pityriasis rubra pilaire, par DU CASTEL........................ 489
— fluxionnaire et persistant du pourtour de la bouche, par AUDRY...................... 64
— polymorphe récidivant, par GENSOLLEN................. 115
— polymorphe produit par l'antipyrine, par DANLOS.......... 496
— polymorphe par ingestion accidentelle de benzine, éosinophilie, par SIMONIN.......... 703
— purpurique, par CARTER...... 698
— de la tuberculose, par RAYMOND 710
— tuberculeux, par DE BRUN.... 747
Érythème induré, par PICCARDI.. 746
— Étude clinique et histologique, par HARTTUNG et ALEXANDER. 72
— et tuberculose, par THOMAS... 746
Érythrodermie exfoliante généralisée, par MEYNET et RIBOLLET 927
— exfoliantes généralisées, par RIBOLLET................... 747
— mycosique, par HALLOPEAU et LEBRET..................... 500
— congénitale ichthyosiforme, par LENGLET et MANTOUX.... 230
Érythromélie, par EHRMANN..... 622
Estivale. Desquamation — en aires des mains, par CARAYON 283
Exfoliantes. Érythrodermies — généralisées, par RIBOLLET... 747

F

Favus. Inoculations humaines du — de la souris, par BODIN... 835

Favus. Champignon du — de la souris, par BODIN........... 515
— érythémato-squameux chez un nouveau-né, par TRUFFI..... 514
— Fréquence du — à Amsterdam, par VAN DER WIJK..... 513
Fibromatose. Macroglossie, par ABBOTT et SHATTOCK......... 625
Filateurs de lin. Acné des —, par PURDON................. 67
Folliculaire. Ichthyose —, par RIEHL..................... 872
Folliculite exubérante serpigineuse du nez (Kaposi), par FINGER.................... 623
Furonculose. Traitement, par MENDES DE COSTA.......... 624

G

Gale dans un cas de lichen ; transformation lichénoïde des traînées de grattage, par HALLOPEAU et JOMIER........... 352
Gangrènes de la peau et troubles circulatoires, par PHILIPPSON. 515
— sèche de la peau de cause atmosphérique, par PHILIPPSON. 516
— symétrique des extrémités, par MORGAN.................... 968
— symétrique et goitre exophtalmique, par THOMPSON....... 74
Glossaire médical, par LANDOUZY et JAYLE.................. 535
Glycérolés, par HERXHEIMER...... 529
Glycogène dans la peau des dermatoses, par BOSELLINI...... 74
Granulome annulaire, par CROCKER........................ 517
— Observations histologiques sur les — infectieux, par SECCHI........................ 522
— Cellules plastiques dans les — cutanés, par BOSELLINI... 517
Granulosis rubra nasi, par LEBET...................... 273
— rubra nasi, fausse acné rosée des enfants, par AUDRY...... 844
Grossesse. Acné rosée de la —, par WILLIGEN............... 508
— Pigment de la peau pendant la —, par WYCHEL........... 626

H

Hémiplégie infantile. Urticaire limitée aux parties paralysées par —, par FÉRÉ....... 532
Herpès. Anatomie pathologique, par HOWARD............... 969
Herpétiforme. Dermatite — avec kératodermie palmaire et plantaire, par DANLOS. 942 et 944
— Dermatite — avec kératodermie palmaire, par BALZER... 155
— Dermatite — chez l'enfant, par MEYNET et PÉHU......... 893
Hidradénomes éruptifs, par MARCEL SÉE.................... 53
— éruptifs, par GAUCHER et GASTOU....................... 322
Hydrargyrie cutanée. Mélanodermie généralisée et symétrique consécutive, par DUFOUR 703
Hydroa vacciniforme, par EDDOWES..................... 624
Hydrocystome (avec une note sur la granulosis rubra nasi), par LEBET................. 273
Hyperhidrose du nez avec dermatose inflammatoire, par HERMANN.................. 75
Hyperkératose et parakératose acquises, par FABRY........ 875
— des mains. Pityriasis rubra pilaire, par DU CASTEL....... 489
— avec productions cornées des régions plantaires, par HALLOPEAU et LEBRET.......... 425
Hystérique. Pemphigus —, par BALZER et FOUQUET.......... 968
— Ulcérations trophiques, par BAYET.................... 699

I

Ichthyose. Dyskératose palmaire, par AUDRY................. 610
— et psoriasis vulgaire, par NEUMANN.................... 271
— fœtale dans ses rapports avec l'ichthyose vulvaire, par MÉNEAU....................... 97
— vulgaire consécutive à une exfoliation lamelleuse congénitale, par HALLOPEAU.... 953

Ichthyose folliculaire, par RIEHL 872
Impétigineuse. Vulvite — chez des enfants, par CARRIÈRE... 872
Impetigo contagiosa et pemphigus neonatorum, par KREIBICH. 269
Indéterminée. Dermatose —, par DANLOS.................... 587
Inflammations. Restitutio ad integrum après les — cutanées, par VIGNOLO-LUTATI... 700
Iodisme hémorrhagique, bulleux et scléreux, par HALLOPEAU et LEBRET.............826 et 925
Irritation mécanique de la peau. Modifications cutanées provoquées par —, par TÖRÖK.. 876

K

Karaté ou dermatomycose analogue d'origine sud-américaine, par DARIER........... 327
— , par BARBE.................. 415
Kératodermie palmaire avec dermatite polymorphe bulleuse, par BALZER et FAURE-BEAULIEU 155
— palmaire et plantaire avec dermatite herpétiforme, par DANLOS.............. 942 et 944
— symétrique congénitale et lèpre, par PERNET........... 701
Kératome palmaire et plantaire héréditaire, par PASINI...... 518
Kératose généralisée congénitale, par NEUMANN.............. 75
— congénitales, par LENGLET.... 369
— palmaire dans l'ichthyose, par AUDRY..................... 610
— Porokératose papillomateuse palmaire et plantaire, par MANTOUX.................. 15
— Hyperkératose et parakératose acquises, par FABRY.... 875
— folliculaire végétante, par SCHWAB................... 627
— pilaire. Histologie, par GIOVANNINI.................... 873
— pilaire avec alopécie, par SÉE. 218
— verruqueuse. Forme spéciale de —, par WEIDENFELD...... 874
Kérion gigantesque, par DANLOS................. 298 et 485
Kérion de Celse produit par l'Achorion de Schœnlein, par TRUFFI..................... 513
Koilonychie, par OHMANN-DUMESNIL................. 705 et 970
Kraurosis vulvæ compliqué d'ulcus rodens, par KREIS....... 624

L

Langue noire. Note sur un cas de — villeuse, par EMERY, par GASTOU et NICOLAU..... 144
— Parasite de la mélanoglossie, par ROGER et EMILE WEILL.. 838
— Sclérose en bande linéaire, par DANLOS................ 583
— Gommes tuberculeuses, par DANLOS.............. 299 et 495
— Ulcération à forme insolite, par GAUCHER............... 612
— Macroglossie fibromateuse, par ABBOTT et SHATTOCK..... 625
Voir : *Bouche, Leucoplasie.*
Larva migrans (hyponoderma Kaposi), par VAN HARLINGEN.. 78
Lentigo infantile profus, par AUDRY...................... 343
Lèpre, par MUSSER............ 969
— anesthésique, relief considérable des taches, par DANLOS. 422
— maculeuse anesthésique, par DACCO.................... 700
— et kératodermie symétrique congénitale, par PERNET..... 701
— systématisée nerveuse, syringomyélie et maladie de Morvan, par CALDERONE......... 174
— Zona dans un cas de —, par FABIO...................... 760
— Périostoses craniennes chez un lépreux, par HALLOPEAU et LEBRET................. 424
— Bacilles de Hansen dans des exostoses avec périostoses craniennes, par HALLOPEAU.. 953
— aux îles Œliasers, par NEEB.. 520
— dans la province de Cagliari, par MANTEGAZZA,........... 519
— Vieux foyer italien de — dans les Alpes-Maritimes par BOINET et EHLERS.......... 701

Lèpre. Nouveau cas provenant du vieux foyer italien des Alpes-Maritimes, par MICHEL et BENOIT 702
— tuberculeuse guérie par l'huile de chaulmoogra, par HALLOPEAU 32
— Traitement et guérison à la léproserie municipale de Riga, par HIRSCHBERG 357
— Traitement local, par UNNA ... 357
— Traitements usités actuellement, par BRAULT 811
Leucoplasie et syphlis, par BARTHÉLEMY 485
Lichen. Histologie du — chronique circonscrit (neurodermite circonscrite), par DALOUS.... 667
— Association du — chronique circonscrit et du — simplex aigu disséminé, par AUDRY. 480
— Période de début du — ruber plan, par PINCUS 76
— corné en bande, par M. SÉE et DRUELLE 487
— ruber moniliforme suivant le trajet des veines sous-cutanées, par GUNSETT 77
— plan circiné ; examen histologique, par AUDRY et DALOUS. 841
— plan circiné de la muqueuse buccale et vitiligo de la peau, par DANLOS 486
— plan développé concurremment avec une gale et transformation lichénoïde des traînées de grattage, par HALLOPEAU et JOMIER 352
— plan, altérations des ongles, par DU CASTEL et DRUELLE ... 578
— corné. Epithéliome, par DU CASTEL 412
— corné, épithélioma, par GAUCHER et LOMBARDO 413
— de Wilson et diabète, par DANLOS 161
— plan chez un saturnin, par AUDRY et DALOUS 506
— spinulosus, par BENNET 702
Lichen scrofulosorum avec acné cachectique, par HALLOPEAU. 954
Lichénoïde. Pityriasis —, par HIMMEL 880
Lichénoïde. Pityriasis —, par EHRMANN 881
— Vitiligo consécutif à la guérison d'une éruption —, par PINKUS 971
Lumière, agent biologique et thérapeutique, par CHATIN et CARLE 783
— Influence sur la croissance des poils et son emploi thérapeutique dans l'alopécie en aires, par SCHMIDT 707
Lupus érythémateux, par HOLLÆNDER 267
—, par SEQUIERA et BALEAN 359
—, par WARDE 360
— Nature et curabilité du — discoïde, par BREDA 521
— et tuberculose, par ANTHONY.. 970
— Rapports du — avec des lésions des fosses nasales et des oreilles, par WARDE..... 267
— Traitement du —, par OPPENHEIM 875
Lupus vulgaire éléphantiasique du pied avec ulcérations serpigineuses consécutif à des atteintes répétées d'engelures, par BALZER et FAURE-BEAULIEU 54
— Lutte contre le —, par FINSEN.. 749
— Traitement, par DREUW 876
— Traitement par le permanganate de potasse, par VERROTTI 521
— Traitement par la tuberculine, par CROCKER 522
— Amélioration considérable d'un — datant de vingt ans, par la photothérapie en 220 séances, par DE BEURMANN et DEGRAIS 423
— Emploi de l'adrénaline dans le traitement du — par la méthode de Finsen, par JAMIESON 522
Lymphangiomes végétants avec atrophie du membre atteint, par H. et P. HALLOPEAU 749
Lymphatiques. Dilatations miliaires épithéliomateuses ; œdème lymphangiectasique des membres supérieurs et du tronc, par BROCQ, LENGLET et DELAUNAY 817

Lymphodermie pernicieuse, par Gastou et Umbert.......... 407
Lymphoïde. Infiltration du voile du palais, de nature —, par Du Castel............. 43 et 488
Lymphosarcomes multiples, par de Beurmann et Philibert.... 599

M

Macroglossie fibromateuse, par Abbott et Shattock......... 625
Maculeuse. Fièvre — des Montagnes Rocheuses, par Wilson et Chowning................ 73
Mal perforant buccal ou nécroses multiples du maxillaire chez un tabétique, par Chompret....................... 973
Maladie de Darier, par Schwab. 627
Maladie de Raynaud. Localisations rares, par Decloux, Ribadeau-Dumas et Sabaréanu...................... 968
— Sphacèle de l'extrémité du nez dans un cas de syphilis héréditaire accompagnée de —, par Balzer et Fouquet...... 686
—, par Morgan................ 968
— et goitre exophthalmique, par Thompson.................. 74
Maladie de Recklinghausen, par Danlos.................... 956
— avec tumeur de volume exceptionnel, par Hallopeau et Laffitte................... 588
Manuel de pathologie de la peau, par Macleod............... 53›
Massage. Action sur la peau, par Locatelli et Fiocco......... 525
Mécanique (Irritation) de la peau. Modifications cutanées provoquées par —, par Török....................... 876
Médicaments. De quelques nouveaux —, par Sellei........ 885
Médicamenteuses. Éruptions —, par Reitter................ 360
Voir : *Antipyrine, Arsenicales, Auréol, Bromique, Hydrargyrie, Iodisme, Mercurielle.*
Mélanochromie congénitale de la sclérotique, par Queyrat.... 490
Mélanodermie généralisée et symétrique à la suite d'une hydrargyrie cutanée, par Dufour...................... 703
Mélanoglosie. Parasite de la —, par Roger et Emile Weill... 838
Menstruelle. Dermatose réflexe d'origine —, par Dekeyser.. 704
Mercurielle. Dermatite — et ses lésions histologiques, par Hoffmann................. 361
— Hydrargyrie cutanée. Mélanodermie généralisée et symétrique consécutive, par Dufour...................... 703
Milium confluent rétro-auriculaire bilatéral, par Balzer et Fouquet................... 962
Molluscum contagiosum du cuir chevelu, par Colcott Fox... 704
Moulages du musée de l'hôpital Saint-Louis (Catalogue), par Wickham.................. 852
Mycétome du pied, par Oppenheim...................... 877
Mycose. Note sur un cas de —, présenté par M. Darier, par Bodin...................... 332
Mycosique. Abcès sous-cutanés multiples d'origine —, par de Beurmann et Ramond..584 678
Mycosis fongoïde, par Jadassohn. 523
—, par Danlos................ 239
— circiné, par Gaucher et Rostaine...................... 598
— d'emblée, par Chirivino...... 174
— Etude histologique, par Gastou et Umbert................ 407
— ou sarcome, par Danlos..... 300
— Erythrodermie mycosique, par Hallopeau et Lebret........ 500

N

Nævi, par Muller............. 878
—, par Riecke................. 879
— à comédons, par M. et G. Bureau..................... 608
— verruqueux du tronc et des membres, par Plonski....... 705

Nævi systématisés avec développement exagéré asymétrique des parties atteintes, par Lespinne 363
— Traitement des — pigmentés par l'eau oxygénée, par Cohn 970
Nævo-carcinome, par Ravogli .. 71
Nécroses de la peau et troubles circulatoires, par Galloway. 515
— sèche circonscrite de la peau de cause atmosphérique, par Philippson 516
— multiples du maxillaire supérieur chez un tabétique, par Chompret 961
Neurofibromatose généralisée avec énorme tumeur royale et 602 tumeurs satellites, par Piollet 750
Voir : *Macroglossie. Maladie de Recklinghausen*
Nez. Dermatose inflammatoire du — avec hyperhidrose chez des sujets jeunes, par Herrmann 75
Nodosites œdémateuses des joues, par Audry .... 344 et 507

O

Œdémateuses, Nodosités — des joues, par Audry ..... 344 et 507
Œdème dur du dos de la main, par Cheinisse 524
— aigu circonscrit héréditaire; mort par œdème du larynx, par Griffith 523
— Sclérœdème, par Blaschko ... 527
Ongles. Eczéma, par Dubreuilh et Frèche 511
— Koilonychie, par Ohmann-Dumesnil 705, 970
— Altérations des — dans le lichen plan, par Du Castel et Druelle 578
— Pityriasis versicolore, par Campana 754
— Onycholysis idiopathique, par Heller 879
— Syphilonychie ulcéreuse héréditaire, par Heller 889

P

Pachydermie éléphantiasique, par Danlos 238
Paludisme. Manifestations cutanées du —, par Vaccari 750
Paraffine. Un méfait de la —, par Hallopeau et Vielliard. 593
Parakératose et hyperkératose acquises, par Fabry 875
Parapsoriasis (Brocq), par Bucek 706
—, par Dubreuilh et Méneau 166
— en gouttes, par Du Castel ... 597
— en plaques, par Little 706
Parasite de la peau. Coccus polymorphe, par Cedercreutz ... 631
Pelade ophiasique chez une jeune fille entachée d'infantilisme, par Danlos 418
— et vitiligo, par Du Castel 243
— conjugale; contagion ou coïncidence, par de Beurmann ... 584
— d'origine utérine, par Gastou 47
— Deux tentatives infructueuses d'inoculation, par Hallopeau 134
— Pseudo —, par Danlos 585
— Recherches histologiques sur l'action de la chrysarobine dans la —, par Menahem-Hodara 751
— Emploi thérapeutique de la lumière dans la —, par Schmidt 707
Pellagre indigène, par Morichau-Beauchant et Courtellemont. 971
— Etiologie, par Verrotti 752
Pemphigus, par Riehl 753
— foliacé primitif, par Meynet et Ribollet 204
— kystérique, par Balzer et Fouquet 968
— miliaire circiné, par Weidenfeld 626
— neonatorum et impetigo contagiosa, par Kreibich 269
— Origine nerveuse du — chronique prurigineux, par Gaucher et Chiray 317
— traumatique héréditaire, par Lenglet et Mantoux 230
— végétant, par Jamieson et Welsh 268
— vulgaire, par Dekeyser 267

Pemphigus. Affection streptogène chronique de la peau à forme de —, par Krzysztalowicz 754
Pénis. Traitement chirurgical des plaques indurées du —, par Galewski 456
— Maladie spéciale du prépuce et de la partie antérieure du —, par Neumann 779
Permanganate de potasse dans les affections cutanées, par Truffi 174
Phlycténose récidivante des extrémités, par Bodin 691
Photobiologie et photothérapie, par Leredde et Pautrier 782
Picrique (Acide). Dermite vésiculeuse provoquée par la solution d' —, par Hallopeau et Vieillard 503
Pigment de la peau pendant la grossesse, par Wychel 626
Pigmentations anormales des tuculeux et insuffisance surrénale, par Laffitte et Moncany 972
Pilaire. Kératose —. Histologie, par Giovannini 873
— Trophonévrose du système —, par Pearce 974
Pityriasis anormaux et dermatoses pityriasiformes, par Casoli 524
— lichénoïde, par Ehrmann 881
— pilaris, par Gaucher et Weill 494
— rubra (Hebra), par Tschlenow. 882
— rubra pilaire, par Du Castel. 489
— rubra pilaris, par Morisse 524
— versicolore de l'ongle, par Campana 754
Poils. Influence de la lumière sur la croissance des —, par Schmidt 707
Porokératose papillomateuse palmaire et plantaire, par Mantoux 15
Pratique dermatologique. Traité de dermatologie appliquée, par Besnier, Brocq et Jacquet. 84
Prix Zambaco 356
Prurigo. Deux cas atypiques, par Verrotti 525
Prurit ou prurigo comme signe révélateur du cancer abdominal, par Wickham 505
Pseudo-épithéliomas cutanés, par J. de Azua et Sada y Pons .. 745
Pseudo-pelade, par M. Sée 141
— type Brocq, par Danlos 585
Pseudo-xanthome élastique, par Hallopeau et Laffitte 595
Psoriasiforme. Dermatite — nodulaire (pityriasis lichénoïde chronique), par Himmel 880
Psoriasis, par Oro et Mosca 270
— vulgaire, par Jadassohn 271
— chez les enfants, par Benassi. 755
— atypique dans l'intoxication arsenicale chronique, par Artom 754
— Arthropathie, par Adrian 707
— et arthropathies, par Gaucher et Rostaine 427
— Luxation pathologique du genou au cours d'un — arthropathique, par Audry et Ancian 964
— et lésions buccales, par Marcel Sée 219
— et ichthyose, par Neumann 271
— Histo-pathogénie, par Verrotti 633
— vaccinal, par Dore 272
— post-vaccinal, par Gerson 525
— consécutif à une injection de sérum antidiphtérique, par de Beurmann et Ramond 139
— Rôle des irritations cutanées dans la topographie du —, par Jeanselme 939
— Traitement, par Dreuw 708
— Radiothérapie, par Ullmann .. 882
— Traitement par l'extrait de moelle osseuse, par Watson. 972
Purpura, par Török 756
— hémorrhagique grave, par Ladevèze 757
— Bactériologie du — hémorrhagique, par Fiorentini 756
Purpurique. Erythème, — par Carter 698
Pyémiques. Dermatites —, par Lebet 912
Pyohémie viscérale cutanée et sous-cutanée, par Gaucher. Gastou et Weill 616

Pyrogallol (Triacétate de —) dans le traitement des dermatoses non parasitaires, par Clemm. 529

R

Rayons Becquerel. Influence sur la peau, par Halkin........ 972
Rayons X. Traitement des épithéliomas cutanés par les —, par Brocq, Lenglet, Bissérié et Belot............... 847
— Altérations de la peau causées par les —, par Mac Leod.... 698
— Lésions sclérodermiformes consécutives aux —, par Salomon...................... 79
Réflexe. Dermatose — d'origine menstruelle, par Dekeyser.. 704
Rhinophyma de volume considérable avec vitiligo, par T. de Amicis..................... 508
Rhinosclérome. Histologie pathologique, étiologie et pathogénie, par Oro............ 757

S

Sarcoïdes de Boeck, par Hallopeau et Eck......... 33, 247 351
— et sarcomes de la peau, par Johnston.................. 365
Sarcome idiopathique en plaques pigmentosum et lymphangiectodes, par Bernhardt... 883
— primitif de la peau, par Pini.. 80
— généralisée, par Gaucher, Milian et Weill............... 429
— multiples congénitaux de la peau, par Pernet........... 81
— et sarcoïdes de la peau, par Johnston................... 365
— ou mycosis fongoïde, par Danlos............... 300
— Essai d'inoculation expérimentale, par Reale............. 757
Sclérodermie, par Schild....... 709
— en bandes, par Little....... 526
— généralisée progressive, par Gaucher, Gastou et Chiray. 310
Sclérodermie. Myopathie progressive avec troubles mentaux et —, par Ballet et Delherm 709
— en plaques et atrophie cutanée circonscrite, par Jeanselme.. 350
— Adipose douloureuse et —, par Oddo et Chassy............ 710
— et corps pituitaire, par Roux.. 526
Sclérodermiformes. Lésions — consécutives aux rayons Röntgen, par Salomon...... 79
Sclérœdème, par Buschke 81
—, par Blaschko.............. 527
Sclérose en bande linéaire de la langue, par Danlos......... 583
Scorbut. Nature, par Galippe... 295
— sporadique, par Danlos...... 237
Sébacées (Glandes). Rétention de la sécrétion des — avec conservation du caractère cellulaire à l'intérieur de la couche cornée, par Hoffmann....... 884
— Adénome circonscrit, par Audry... 563
Sérum antidiphtérique. Psoriasis consécutif à une injection de —, par de Beurmann et Ramond................... 139
Sexuel. Maladies de l'appareil — de l'homme, par Breda...... 784
Streptogène. Affection — chronique de la peau à forme de pemphigus, par Krzysztalowicz..... 759
Sueurs. Chromhidrose, par Heidingsfeld.................. 967
Surrénales. Urticaire produite par l'extrait de capsules —, par Rosenberg................. 974

T

Tabétique. Mal perforant buccal —, par Chompret...... 961, 973
Teigne. Tondante alopécique, par Colcott Fox..... 365
— Recherches expérimentales, Truffi 175
Thérapeutique des maladies de la peau, par Luithlen....... 367
— Quelques nouveaux médicaments, par Sellei.......... 885

Voir : *Glycécolés, Lumière, Permanganate de potasse, Photothérapie, Triacétate de pyrogallol.*

Thermales. Index médical des stations — et climatériques de France........ 784

Traité des maladies de la peau, par STELWAGON........ 367

— des maladies de la peau, par MRACEK........ 368

Traitement des dermatoses non parasitaires par le triacétate de pyrogallol, par CLEMM.... 529

Triacétate de pyrogallol dans le traitement des dermatoses non parasitaires, par CLEMM. 529

Trichophytie. Epidémie de — féline, par ROBERTS........ 178

Trichophytine. Préparation et emploi de la —, par NEISSER 82

Trichophytique. Granulome — de Majocchi, par COLOMBINI. 365

Trichophytons. Pluralité et pléomorphisme des —, par REALE 529

— Matière colorante, par TRUFFI 530

Trichorrexis nodosa. Quelques faits expérimentaux concernant la —, par SABOURAUD... 947

Trophiques. Ulcérations — d'origine hystérique, par BAYET. 699

— Troubles — par lésions nerveuses, par JAMES........ 973

Trophonévrose hémiatrophique totale et familiale, par RAYMOND et SICARD........ 530

— du système pileux, par PEARCE. 974

Tubercule des anatomistes, par AUDRY et DALOUS........ 345

Tuberculides, par SÉE et DRUELLE 842

—, par NICOLAU........ 713

— Forme bulleuse, par HALLOPEAU 35

Tuberculine. Signification de la zone de réaction après les injections de —, par KLINGMULLER........ 78

Tuberculoses de la peau au point de vue de la pathologie générale de la tuberculose, par LEREDDE........ 758

— Infection accidentelle de l'homme avec la — bovine, par SPRONCK et HOEFNAGEL........ 532

Tuberculose cutanée papuleuse, par GAUCHER et ROSTAINE.... 427

— cutanée papuleuse consécutive à la rougeole, par GAUCHER et DRUELLE........ 945

— suppurative végétante des os, de l'hypoderme et des ganglions, par HALLOPEAU et ECK........ 37

— cutanée verruqueuse, par PERRIN et GIEPPERT........ 758

— cutanée inoculée par un peigne, par GIOVANNINI........ 758

— en foyers multiples du visage et des membres supérieurs, par HALLOPEAU et VIELLIARD. 589

— Gommes tuberculeuses de la langue, par DANLOS ... 299, 495

— gingivo-palatine probable, par GASTOU et CHOMPRET........ 149

— Érythèmes, par RAYMOND..... 710

— Érythème, par de BRUN....... 747

— Ulcération vulvo-vaginale, par SECCHI........ 531

— Traitement par la solution de permanganate de potasse, par HALLOPEAU et LAFFITTE.. 597

U

Ulcération de la langue à forme insolite, par GAUCHER........ 612

— tuberculeuse vulvo-vaginale, par SECCHI........ 531

— trophiques d'origine hystérique, par BAYET........ 699

Ulcus rodens, par MAC FEELY.. 967

— Kraurosis vulvæ compliqué d'—, par KREIS........ 624

Urinaire. Acidité — dans quelques dermatoses, par BORRI. 532

Urticaire consécutive à l'emploi endo-nasal de l'extrait des capsules surrénales, par ROSENBERG........ 974

— d'origine alimentaire limitée aux parties paralysées dans un cas d'hémiplégie infantile, par FIRÉ........ 532

— Recherches expérimentales sur la pathogénie, par TÖRÖK et HARI........ 885

Urticaire. Dermatose semblable à l'—, par HARTMAEN........ 759

V

Vaccine. Complications, par COLCOTT FOX............... 532
— Eruptions, par TOWLE........ 83
— Eruptions, par STELWAGON... 975
— Psoriasis, par DORE.......... 272
— Psoriasis post-vaccinal, par GERSON.................... 525
Vacciniforme. Hydroa —, par EDDOWES.................. 624
Végétante. Dermatite —, par ALLAN JAMIESON............. 533
Végétations. Pathogénie et histologie des —, par RAMAZZOTTI. 780
Verruciformes. Eczéma avec efflorescences —, par GEBERT. 871
Verrues cornées anormales, par DANLOS.................... 430
Vitiligo consécutif à la guérison d'une éruption lichénoïde, par PINKUS................ 971
— de la peau et lichen plan de la bouche, par DANLOS...... 486
— avec symptômes tabétiformes, par MARIE et GUILLAIN...... 711
— et signe de Robertson d'origine syphilitique, par SOUQUES...................... 711
— et pelade, par DU CASTEL..... 243
— et rhinophyma, par T. DE AMICIS....................... 508
Voile du palais. Infiltration lymphoïde, par DU CASTEL.... 43, 488
— Ulcération tuberculeuse, par SECCHI.................... 531
Vulve. Kraurosis et ulcus rodens, par KREIS................. 624
Vulvite impétigineuse chez des enfants, par CARRIÈRE....... 872

X

Xanthome généralisé, particulièrement du xanthome en tumeurs, par RICHTER........ 760
— Pseudo — élastique, par HALLOPEAU et LAFFITTE......... 595

Z

Zona, par BARTHÉLEMY.......... 604
— à topographie radiculaire, suivi d'autopsie, par ARMAND-DELILLE et CAMUS........... 534
— du onzième nerf intercostal suivi d'une éruption généralisée, par ALDRICH.......... 83
— dans un cas de lèpre tuberculeuse, par FABIO............ 760
— paludique, par WINFIELD..... 83
— Données récentes sur la pathogénie du —, par FAURE-BEAULIEU....................... 975

SYPHILIS

Généralités. Étiologie. Médecine légale.

Recherches bactériologiques dans la syphilis secondaire, par PINI...................... 437
Inoculation de produits syphilitiques au porc et au lapin, recherches expérimentales et histologiques, par STANZIALE..................... 437
Fréquence, dissémination et origine de la syphilis dans l'agglomération bruxelloise, par BAYET..................... 776
Classification, pathogénie et traitement des deutéropathies syphilitiques, par HALLOPEAU 769
Syphilis et assurances sur la vie, par GRAHAM BROWN......... 776
Responsabilité civile d'un patron verrier dans un cas de syphilis contractée par un de ses ouvriers souffleurs, par PERRIN................... 263
Syphilis et déontologie, par THIBIERGE.................... 623

Chancres syphilitiques.

Chancre induré de la vulve chez deux petites filles de 6 à 7 ans, par GAUCHER et ROSTAINE 831

Chancre végétant du menton, par HALLOPEAU et GOMIER.... 136
Chancre de la gencive, par GAUCHER et CHIRAY............. 164
Chancre de la narine, par VIGNOLO-LUTATI.................. 762
Pseudo-chancre récidivant, par BLASCHKO.................. 886

Syphilides. Gommes.

Échéance avancée de la roséole après le chancre des lèvres buccales, par GAUCHER et MILIAN 226
Syphilide lichénoïde, par HALLOPEAU et ECK........... 244, 297
Syphilide kératosique miliaire, par RENAULT................ 305
Syphilides miliaires péripilaires simulant le lichen scrofulosorum et kératose pilaire, par JONITESCU......... 457
Syphilides péripilaires, par GASTOU et JONITESCU........... 411
Syphilides péripilaires secondaires suivies de chéloïdes, par LENGLET et MANTOUX.... 416
Syphilide pigmentaire du cou, par GAUCHER et MILIAN..... 223
Leucodermie syphilitique péri- et post-papuleuse, par GAUCHER et MILIAN..........,... 136 et 224
Installation de la syphilide pigmentaire du cou, par HULLEU 731
Leucomélanodermie cervicale post-papuleuse hérédo-syphilitique, par GAUCHER et CHIRAY 313
Macules atrophiques post-papuleuses, par BALZER et FAURE-BEAULIEU.................. 252
Syphilides noueuses et phlébite syphilitique par MARCUSE 431 et 762
Syphilides noueuses, par AUDRY. 507
Syphilides papulo-tuberculeuses récidivant in situ, par HALLOPEAU et JOMIER,.......... 251
Syphilides ulcéreuses précoces et dactylite consécutive du pouce et de l'index de la main droite, par RENAULT... 580
Syphilides tuberculo-ulcéreuses. Fausses chéloïdes consécutives à des —, par BRAULT... 354
Syphilis serpigineuse géante en cercles concentriques, par BROUSSE et BRUC............ 261
Syphilides tardives généralisées en foyers isolés, par HALLOPEAU et OPPERT.............. 135
Syphilome nodulaire frontal sous-cutané d'aspect télangiectasique, par EMERY, GASTOU et NICOLAU.................... 141
Syphilides gangreneuses, par BOCK....................... 431
Syphilis tardive, par EHRMANN... 764
Syphilides tardives, par WEIDENFELD...................... 763
Syphilides multiples développées depuis dix ans sans que le malade ait suivi de traitement régulier, par DANLOS.. 237
Disposition en ceinture de syphilides secondaires sous la pression du corset, par HALLOPEAU et LEBRET........... 956
Mélanoblastes, hémichromasie et transformation fibrineuse des cellules épithéliales dans les condylomes plats, par EHRMANN et OPPENHEIM.......... 887
Formes rares de gommes syphilitiques, par PINI.......... 431

Syphilis de l'appareil circulatoire. Altérations du sang. Troubles de la nutrition.

Syphilis pulmonaire, intestinale et cardiaque chez un enfant de 2 ans, par BAYET........ 771
Endartérite syphilitique, par CIPOLLINA........................ 765
Phlébite syphilitique, par MARCUSE.................. 431 et 762
Lésion syphilitique tardive des ganglions lymphatiques, par FINGER....................... 766
Deux cas d'adénopathie épitrochléenne rares, par QUEYRAT 165
Gomme ganglionnaire, par EHRMANN........................ 766
Les recherches récentes sur le sang dans la syphilis, par PAGNIEZ...................... 572

Hématologie de la syphilis, par Dacco 438

Syphilis des os et des muscles.

Périostite gommeuse épiphysaire du coude droit, par Gaucher, Gastou et Babonneix 324
Exostose syphilitique de la clavicule gauche, par Gaucher et Rostaine 832
Exostoses syphilitiques du crâne, 25 ans après le début d'une syphilis non traitée, par Gaucher et Rostaine 947
Contracture bicipitale unilatérale au cours d'une syphilis secondaire, par Bodin 336

Syphilis de la bouche, du pharynx et du nez.

Syphilides bucco-labiales lichénoïdes leucoplasiques par Gastou et Nicolau 40
Syphilis secondaire avec eschare linguale consécutive à une cautérisation au nitrate d'argent, par Danlos 939
Gomme syphilitique précoce de la langue, guérison rapide par les injections de benzoate de mercure, par Gaucher et Weill 831
Prurit de la gorge dans la syphilis secondaire, par Scot Skirving 432
Trois cas de rétrécissement syphilitique du pharynx, par Welander 432
Sphacèle de l'extrémité du nez dans un cas de syphilis tertiaire accompagné de la maladie de Raynaud, par Balzer et Fouquet 686

Syphilis de la trachée et du poumon.

Gomme perforante trachéale ; mort foudroyante par hémoptysie, par Gaucher, Gastou, Rostaine 612
Syphilis pulmonaire, intestinale et cardiaque chez un enfant de 2 ans, par Bayet 771

Syphilis du système nerveux et des organes des sens.

Etude cytologique du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques, par Ravaut 1
Liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire, par Ravaut 537
Cytodiagnostic dans la syphilis oculaire, par de Lapersonne, Opin et Le Sourd 888
Épilepsie secondaire, par Bayet 433
Syphilis secondaire, myélite aiguë à forme ascendante, par Traversier 767
Sclérose en plaques infantile à forme hémiplégique d'origine hérédo-syphilitique probable, par Carrier 434
Syphilis héréditaire tardive à forme cérébro-spinale, par Richon 773
Abolition du réflexe pupillaire dans la syphilis avec myosis permanent, par Polguère... 768
Vitiligo et signe d'A. Robertson d'origine syphilitique, par Souques 711
Le liquide céphalo-rachidien des tabétiques, par Milian. 354, 555
Faits pour établir la nature syphilitique du tabes, par Audry 338
Hérédo-syphilis et tabes, par Sabrazès 772
Résultats du traitement mercuriel intensif appliqué à la paralysie générale et au tabes, par Lemoine 433
Traitement mercuriel du tabes et de la paralysie générale, par Leredde 484
Rémissions thérapeutiques de la paralysie générale, par Devay 768

Syphilis de l'intestin, du foie, et de la rate.

Syphilis pulmonaire, intestinale et cardiaque chez un enfant de 2 ans, par BAYET........ 771
Hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce, sa haute valeur diagnostique, par MARFAN... 770
Altération hépatique grave chez un hérédo-syphilitique, par BARTENSTEIN................ 772
Du rôle de la stase lymphatique dans la pathogénie du syphilome ano-rectal, par AUDRY. 168

Syphilis de l'appareil urinaire, des organes génitaux et du sein.

Syphilome tertiaire cylindroïde de l'urèthre, par A. RENAULT. 932
Fongus syphilitique du testicule, par DU CASTEL.............. 832
Syphilis tardive du sein, par HELLER.................... 768

Syphilis héréditaire.

Syphilis acquise chez des syphilitiques héréditaires, par GAUCHER et ROSTAINE........ 949
Syphilis précoce héréditaire, sans exanthème, par HOCHSINGER..................... 888
Syphilonychie ulcéreuse héréditaire des ongles, par HELLER. 889
Monstrueuse déformation du tibia droit en fourreau de sabre chez un tabétique; hérédo-syphilis et tabes, par SABRAZÈS....................... 772
Altération hépatique grave chez un hérédo-syphilitique, par BARTENSTEIN............... 772
Syphilis héréditaire tardive, à forme cérébro-spinale, par RICHON.................... 763
Hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce, sa valeur diagnostique, par MARFAN....... 770
Cas rare de dystrophie alvéolo-dentaire hérédo-syphilitique, par ORO.................... 772
Syphilis et tuberculose ganglionnaire, par DANLOS........... 958
Descendance des hérédo-syphilitiques, par SORRENTINO et TUCCI...................... 435
Descendance des hérédo-syphilitiques, par DE AMICIS....... 436

Traitement. Accidents produits par le mercure et l'iodure.

Réaction du mercure sur le tissu syphilitique, par JUSTUS...... 439
Action du mercure sur le tissu syphilitique, par POLLIO..... 441
Recherches préliminaires sur l'action du mercure sur le sang des syphilitiques, par BAYET.................... 774
Influence des injections intraveineuses de sublimé sur le sang, par MARIANI et LAUREATI...................... 774
Recherches expérimentales sur l'administration simultanée des préparations de mercure et d'iode, par LESSER........ 442
Quelques faits relatifs à la médication spécifique, par LAFAY........................ 958
Traitement mercuriel intensif, suppression des frictions mercurielles dans le traitement des syphilis graves, par LEREDDE................ 57
En faveur des frictions, par HALLOPEAU..................... 128
Traitement de la syphilis par l'astérol, par BAER.......... 441
Essai de traitement de la syphilis par l'argent colloïdal, par AUDRY et DALOUS....... 259
Traitement local de la syphilis, par HALLOPEAU............. 775
Traitement local de la syphilis et spécialement sur la valeur thérapeutique du mercure comme agent antisyphilitique local, par KÖBNER.......... 776

Traitement spécifique dans les maladies organiques des centres nerveux sans syphilis antérieure, par Grasset..... 434
Calomel en suspension dans l'eau distillée pour injections, par Barthélemy................ 840
Injections intra-musculaires d'acétamide mercurique dans la syphilis, par Barthélemy, Lafay et Lévi-Bing......... 601
Hermophényl dans le traitement de la syphilis, par Mournand...................... 442
Seringue stérilisable pour injections d'huiles très denses (lipodol, iodipin), par Chatin.. 171
Intoxication mercurielle grave, par Lesser................. 444
Cas de gangrène étendue après l'injection intra-musculaire de sozojodolate de mercure, par Neumann et Bendig...... 443
Gangrène partielle après l'injection d'une solution d'huile au biiodure de mercure, par Pflüger.................... 444
Entéro-colite mercurielle aiguë, consécutive à des injections intra-veineuses de cyanure mercure, par Balzer....... 255
Iodisme hémorrhagique, bulleux et scléreux chez un malade atteint très probablement de syphilis héréditaire, par Hallopeau et Lebret........ 826
Mélanodernie généralisée et symétrique développée chez un syphilitique récent à la suite d'une hydrargyrie cutanée, par Dufour................ 703

Corbeil. Imprimerie Éd. Crété